

UNIVERSITÉ DE CLERMONT-FERRAND
FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1974

N° 5

THÈSE
pour le
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)
par

Bernard FLORI
Interne des Hôpitaux

né le 8 Juin 1941 à Sainte Colombes les Vienne (69)

Présentée et soutenue publiquement le 22 Janvier 1974.

**MOYENS D'EXPLORATION DES HYDROCÉPHALIES
COMMUNICANTES SANS HYPERTENSION INTRACRANIENNE.
INTÉRÊT DE LA MESURE DE LA
RÉSISTANCE A L'ÉCOULEMENT DU L.C.R.**

Président : M. JANNY, Professeur

Membres du Jury : M. ALFIERI, Professeur

M. TOURNILHAC, Professeur

M. MONTRIEUL, Professeur

UNIVERSITÉ DE CLERMONT-FERRAND

FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1974

N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Bernard FLORI

Interne des Hôpitaux

né le 8 Juin 1941 à Sainte Colombes les Vienne (69)

Présentée et soutenue publiquement le 22 Janvier 1974.



MOYENS D'EXPLORATION DES HYDROCÉPHALIES
COMMUNICANTES SANS HYPERTENSION INTRACRANIENNE.

INTÉRÊT DE LA MESURE DE LA
RÉSISTANCE A L'ÉCOULEMENT DU L.C.R.

Président : M. JANNY, Professeur

Membres du Jury : M. ALFIERI, Professeur

M. TOURNILHAC, Professeur

M. MONTRIEUL, Professeur



UNIVERSITÉ DE CLERMONT—

Président : R. KOHLMULLER
Vice-Président : M. LEMOSSE
Secrétaire générale : Mme CHOPART

FACULTÉ DE MÉDECINE :Doyen : G. MEYNIEL
1er Vice-Doyen : P. LATAIX
2e Vice-Doyen : D. BOUCHER

Directeur Honoraire : M. MERLE

Professeurs Honoraires : Mme BLANQUET, MM. GERMAIN, PETIT,
THOMAS, VAURS, WILLEMIN-CLOG.

PROFESSEURS TITULAIRES

MM. BARRIER	Clinique Chirurgicale A
BAUDON	Clinique Obstétricale
BERGERON	Pathologie Médicale
CHAMPEIX	Médecine Légale et Médecine Sociale
CLUZEL	Bactériologie et Hygiène
COULET	Botanique et Microbiologie
DASTUGUE	Biochimie Médicale
DELAGE	Anatomie Pathologique
DUCHENE-MARULLAZ	Pharmacologie
FOURRIER	Pathologie Chirurgicale
GRAS	Clinique Médicale A
JACQUEMET	Technique Chirurgicale
JALLUT	Sémiologie Médicale
JANNY	Neuro-Chirurgie
LATAIX	Clinique Chirurgicale B
MERCIER	Anatomie
MEYNIEL	Biophysique Médicale
MOLINA	Clinique Pneumo-Phtisiologique
POROT	Clinique Neurologique et Psychiatrique
Mlle RAMPON	Thérapeutique
MM. RAYNAUD	Clinique Médicale Infantile
ROUHER	Clinique Ophthalmologique
TERRASSE	Clinique Médicale B
THIEBLOT	Physiologie
TOURNILHAC	Neurologie
TURCHINI	Histologie et Embryologie

II - PROFESSEURS TITULAIRES A TITRE PERSONNEL

MM. ALFIERI	Biophysique Médicale
NEVEU	Urologie
PIGNIDE	Médecine Générale
REY	Maladies infectieuses
VIALLET	Electro-Radiologie

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. BOURDEIX	Chirurgie Générale
MENUT	Pédiatrie et Puériculture
Mme MOINADE	Médecine Générale et Thérapeutique
MM. MONTRIEUL	Neuro-Chirurgie
VENRIES DE LAGUILLAUMIE	Anatomie Pathologique.

IV - MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

MM. BAGUET	Thérapeutique, Réanimation Médicale, Rééducation Fonctionnelle et Hydrologie
BEYTOUT	Bactériologie - Virologie
BOUCHER	Physiologie
BRUHAT	Gynécologie et Obstétrique
CHABANNES	Neuro-Chirurgie
CONSTANTIN	Anesthésiologie
GAILLARD de COLLOGNY	Oto-Rhino-Laryngologie
GENTOU	Biochimie Médicale
GLANDDIER	Chirurgie Générale
Mme LAVARENNE	Pharmacologie Médicale
MM. MALET	Histologie, Embryologie, Cytogénétique
MARCHEIX	Médecine Interne
PÉRI	Stomatologie
PLAGNE	Cancérologie Clinique
PLANCHE	Psychiatrie d'Adultes
SOLE	Ophtalmologie
TEINTURIER	Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie Plastique et Reconstructive
VANNEUVILLE	Anatomie et Organogénèse (Option Clinique Chirurgie Générale)

V - MAITRE DE CONFÉRENCE ASSOCIÉ

M. POURHADI

Histologie - Embryologie

VI - DELEGUES DANS LES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCE AGREGÉ

M. CATILINA

Médecine Légale et Toxicologie

M. COUDERT

Psychiatrie d'Adultes

Mme FONCK-CUSSAC

Anatomie pathologique

M. BUSSIÈRE

Rhumatologie

Attaché Principal de la Faculté de Médecine : F. BERTHON

Conservateur de la Bibliothèque : M. ARCHIMBAUD

La Faculté décide que les opinions émises dans les travaux et mémoires présentés à l'occasion d'une soutenance de Thèse de Doctorat en Médecine ou en Pharmacie doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation (Délibération du 6 juin 1956).



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

A MA FEMME

A VÉRONIQUE ET JULIEN

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUTE MA FAMILLE

*Avec toute mon affection et
ma reconnaissance.*

A NOTRE PRÉSIDENT DE THESE

*Monsieur le Professeur JANNY
Professeur de Neuro-Chirurgie
Neuro-Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier des Palmes Académiques*

*Au cours d'une année d'internat dans votre service
vous avez bien voulu nous honorer de votre confiance
et nous suggérer ce sujet de thèse.*

*Puisse ce travail témoigner de notre gratitude et
apporter une contribution à vos recherches sur la
physiologie des fluides intracrâniens.*

*Par votre énergie, votre rigueur, votre refus de la
médiocrité vous resterez pour nous un exemple et
un maître.*

*Nous regrettons tous les espoirs que nous avons
déçu et nous vous assurons de notre respectueuse
fidélité.*

A NOTRE JURY DE THESE

*Monsieur le Professeur ALFIERI
Professeur de Physique Médicale
Biologiste des Hôpitaux
Chevalier des Palmes Académiques*

La grande amitié qui lie nos deux familles justifie tout naturellement ta présence dans ce jury.

Nous savons la grande valeur de tes travaux, nous avons pu apprécier tes qualités de chercheur, ta rigueur scientifique, aussi sommes-nous heureux de te soumettre ce travail.

Nous t'assurons d'une amitié toujours sincère et durable.

*Monsieur le Professeur TOURNILHAC
Professeur de Neurologie
Médecin des Hôpitaux*

Vous avez su par la clarté et la richesse de votre enseignement nous attirer vers cette belle spécialité qu'est la neurologie.

Pendant les deux semestres d'internat passés dans votre service vous nous avez appris comment une séméiologie précise, un raisonnement rigoureux et une grande expérience conduisent au diagnostic.

Nous vous remercions de nous donner la possibilité de continuer à travailler dans votre équipe et nous vous assurons de notre profond attachement.

*Monsieur le Professeur MONTRIEUL
(Neuro-Chirurgie)
Neuro-Chirurgien des Hôpitaux*

Nous sommes heureux de l'occasion qui nous est offerte de vous témoigner notre respectueuse reconnaissance.

En travaillant jour après jour à vos côtés nous avons apprécié votre bienveillance, l'étendue de votre culture, votre aptitude à écouter.

Nous vous exprimons notre gratitude pour nous avoir permis d'être si souvent votre complice dans l'enquête objective et minutieuse que vous menez au lit du malade.

Nous vous assurons de notre fidèle attachement.

Monsieur le Professeur Agrégé CHABANNES

Maître de Conférences Agrégé (Neurochirurgie)

Neurochirurgien des Hôpitaux

*Nous vous remercions très sincèrement d'avoir
accepté la suppléance dans notre jury.*

*Nous avons apprécié la vivacité et la clarté de
votre enseignement.*

*Soyez assuré de notre respect et de notre
attachement.*

A NOS MAITRES D'INTERNAT

M. le Professeur GRAS

M. le Professeur TERRASSE

Mlle le Professeur RAMPON

*Qu'ils soient remerciés pour la confiance qu'ils
nous ont fait et l'enseignement qu'ils nous ont
prodigué.*

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ

A NOS CONFÉRENCIERS D'INTERNAT

Les Docteurs JOURDE, ROUX, CALMELS

Avec nos remerciements

A NOS CAMARADES DE L'INTERNAT

*Nous remercions tout particulièrement Madame le Docteur GEORGET
qui a bien voulu revoir toutes nos encéphalographies.*

INTRODUCTION

Les acquisitions récentes en matière de physiologie du liquide céphalo-rachidien et les possibilités thérapeutiques apportées par les valves et les dérivations, ont abouti à de profondes modifications des idées dans le domaine de ce qu'il était convenu d'appeler d'une façon peu précise, les atrophies cérébrales.

HAKIM et ADAMS (1965) ont montré que certains syndrômes démentiels accompagnés de dilatation ventriculaire, jusque là considérés comme des atrophies cérébrales, pouvaient probablement correspondre à des hydrocéphalies sans augmentation de la pression intracrânienne et en tout cas être très améliorés sinon guéris par la pose d'une valve.

A ces problèmes se rattache d'autre part celui de l'évolution de certaines hydrocéphalies ; on peut se demander si dans certains cas cette évolutivité se poursuit encore et nécessite par conséquent un traitement, ou si elle est stabilisée ne constituant plus alors qu'une séquelle. Les difficultés que l'on rencontre pour poser avec certitude le diagnostic, et la multiplicité des questions soulevées, explique le regain d'intérêt pour les méthodes d'exploration susceptibles d'orienter pratiquement le diagnostic et la conduite du traitement.

Un important progrès devait être apporté par la pratique systématique chez ces malades de l'encéphalographie gazeuse fractionnée. Cet examen introduit une nouvelle notion : toute hydrocéphalie au sens hydrodynamique du terme est une hydrocéphalie bloquée, que le blocage siège dans les espaces sous arachnoïdiens (anciennes hydrocéphalies communicantes) ou sur les voies ventriculaires (anciennes hydrocéphalies obstructives).

De même et plus récemment la cisternographie isotopique et les travaux de DICHIRO (1964) ont permis de préciser que le chemin suivi par le L.C.R. avant de se résorber est différent selon le type d'affection; il s'agit là d'un élément nouveau du plus haut intérêt pour aider au diagnostic positif de ces affections.

Enfin, l'étude du comportement de la pression sous-arachnoïdienne au cours d'une augmentation artificielle de la sécrétion du L.C.R., méthode introduite en 1970 par KATZMANN et HUSSEY, constitue une approche à la fois nouvelle et originale de l'exploration spécifique des troubles de la résorption du L.C.R. Cette technique des tests de perfusion par voie intrathécale à débit constant a particulièrement retenu l'attention de notre laboratoire où, sous la forme d'une méthode de mesure de la résistance à l'écoulement (Re), elle a fait en 1972 l'objet de la thèse de GODENECHÉ.

C'est précisément la contribution que la mesure de la Re est susceptible d'apporter au diagnostic différentiel d'une atrophie cérébrale et d'une hydrocéphalie à pression normale, ou à l'évaluation de l'évolutivité d'une hydrocéphalie qu'est consacrée cette thèse.

II – HISTORIQUE.

Pour mieux cerner le problème qui fait l'objet de ce travail, il paraît indispensable de faire un bref historique, qui permet de suivre l'évolution des idées ayant permis de dégager de ce qu'il était convenu d'appeler les atrophies cérébrales, ce qu'on a désormais individualisé en tant qu'entité clinique, c'est-à-dire l'hydrocéphalie à basse pression.

Dans le rapport de WERTHEIMER et DECHAUME (1950) sur les hydrocéphalies de l'adulte, cet aspect de l'hydrocéphalie communicante sans hyperpression et ses rapports avec l'atrophie cérébrale est abordé. GIRARD et SCHOTT parlent d'hydrocéphalie non décompensée avec une valeur normale de la pression du L.C.R..BOURRA T et ALLEGRE dans un court paragraphe sur la « maladie de la 3ème circulation » citent les termes « d'hydrocéphalie fonctionnelle ».

THIEBAUT et FENELON insistent sur l'importance qu'il y a à distinguer les dilatations ventriculaires actives (avec hyperpression) des dilatations ventriculaires passives (avec pression normale) ; ces dernières sont qualifiées d'hydrocéphalies « occultes » mais la distinction avec les hydrocéphalies ex-vacuo par atrophie n'est pas nette.

Dans ce même rapport LAFON traite des « hydrocéphalies latentes en psychiatrie » qu'il considère comme des atrophies ! ROGER rapporte l'observation d'une « grande hydrocéphalie latente des vieillards chez une démente artérioscléreuse » qu'il rattache à « une atrophie corticale d'origine abiotrophique ou plutôt artérioscléreuse ».

Pourtant cette distinction entre atrophie cérébrale et hydrocéphalie communicante était admise depuis longtemps, mais ceci essentiellement dans le cas particulier des dilatations ventriculaires apparaissant à la suite d'une hémorragie méningée.

En effet, les constatations de BAGLEY (1928) restent d'actualité ; expérimentant sur le chien, il avait noté que l'injection de sang dans la grande citerne entraînait une dilatation ventriculaire chez 30 % des animaux. De plus il relevait chez l'homme la grande fréquence de l'épaississement des méninges que l'on retrouve à la suite d'une hémorragie méningée. Cependant il ne parle pas d'hydrocéphalie communicante en tant qu'entité, bien qu'il signale que les malades sont améliorés par des ponctions lombaires successives.

STRAUSS (1932) trouve incidemment 4 cas d'hydrocéphalie communicante au cours de la vérification anatomique de 13 cas d'hémorragie méningée mais il n'établit pas la corrélation anatomo-clinique.

PENFIELD et CONE (1943) ASKENAZY et coll. (1953) STRAIN et PERLMUTTER (1954), rapportent des cas isolés d'hydrocéphalie communicante après hémorragie méningée.

FOLTZ et WARD (1956) franchissent un pas décisif. Ils montrent qu'une hydrocéphalie communicante peut être à basse pression et ils proposent de traiter les malades par dérivation du liquide ventriculaire.

Les auteurs rapportent 10 cas d'hydrocéphalie communicante dans les suites d'hémorragie méningée ; 9 malades ont été traités par une dérivation ventriculo-mastoïdienne ; 4 fois la pression du L.C.R. était normale. Les auteurs concluent en écrivant : « The progressive hydrocephalus often produces an elevation of intracranial pressure but even in the presence of normal spinal fluid pressure, dramatic reversal of advanced neurological deficits and decrease in size of ventricles can follow cerebrospinal fluid shunt procedures ». Parmi les 4 malades qui avaient une hydrocéphalie communicante avec une pression normale, un seul (obs. 6) est très amélioré par la dérivation du liquide ventriculaire.

KIBLER et coll. (1961) SHULMAN et Coll. (1963) publient de nouvelles observations qui confirment les propositions de FOLTZ et WARD.

ZANDER et FOROGLOU (1963) dans un travail consacré aux hydro-céphalies post-traumatiques notent avec précision le déroulement des faits. Dans un premier temps, la pression est élevée et le L.C.R. généralement sanglant. Puis, le liquide s'éclaircit progressivement et la pression redevient normale entre le 18ème et le 21ème jours, alors que la dilatation ventriculaire persiste. Les auteurs concluent en affirmant que tout traumatisé crânien qui reste dans le coma pendant plus d'une semaine développe une hydrocéphalie communicante. Ils remarquent que cette hydrocéphalie évolue avec une pression intracrânienne normale mais ils ne proposent pas de faire des dérivations pour guérir ces malades.

HAKIM dans sa thèse (1964), fait une nouvelle proposition très importante ; parmi les malades classés comme atrophiques parce qu'ils ont une détérioration des fonctions supérieures et une dilatation des cavités cérébrales, certains présentent ce qu'il appelle une hydrocéphalie communicante chronique « symptomatique » avec pression normale du L.C.R. et, fait essentiel, la dérivation externe du L.C.R. entraîne paradoxalement la disparition des symptômes.

Ainsi se trouvait exprimé et discuté le problème des « démences atrophiques » éventuellement curables. Le mérite d'HAKIM par ailleurs est d'avoir proposé une théorie bio-mécanique pour essayer d'expliquer ce phénomène paradoxal que représente une hydrocéphalie toujours évolutive, bien que la pression du L.C.R. soit normale.

Mac HUGH (1966), à propos de trois observations de « démence atrophique », mais présentant en fait une hydrocéphalie à pression normale, précise quels sont les symptômes cliniques qui permettent de différencier ces deux affections.

De nombreuses observations d'hydrocéphalie à pression normale seront publiées. Les plus classiques sont celles d'ADAMS (1966), 2 cas ; HILL et coll. (1967), 14 cas ; OJEMANN et coll. (1969), 9 cas ; CHAWLA (1972), 2 cas ; RICOU (1972), 7 cas.

A partir de ces nombreuses observations le « Syndrôme d'HAKIM » ou hydrocéphalie à pression normale (H.P.N.) est reconnu en tant qu'entité clinique; il s'agit d'un état démentiel qui débute par une baisse de l'efficience intellectuelle et des troubles de la mémoire. Cette détérioration mentale s'aggrave progressivement sur plusieurs mois voir plusieurs années. Cette démence est associée à un syndrome neurologique qui comprend le plus souvent des troubles de la marche (astasie - abasie) et des troubles sphinctériens à type d'incontinence urinaire.

Bien entendu les examens complémentaires sont indispensables pour confirmer un tel syndrome, même si cliniquement le tableau peut être très évocateur.

III – MÉTHODOLOGIE ET MATÉRIEL.

La méthodologie que nous avons suivie a consisté à rassembler les observations de malades qui, bien qu'ayant des troubles cliniques divers, ont en commun une dilatation importante des ventricules latéraux et une absence totale de signe d'hypertension intra-crânienne tant clinique, qu'ophtalmologique, ou manométrique.

Notre étude a débuté il y a un an ; les malades rapportés sont au nombre de 23. Nous les avons répartis en quatre groupes, selon des critères purement cliniques empruntés à la description classique des affections considérées. Nous avons ainsi :

Groupe I : Malades atrophiques (7 cas).

Les quatre premiers malades présentent un tableau clinique de maladie d'ALZHEIMER, c'est-à-dire l'installation insidieuse et progressive (sur plusieurs mois) de troubles de la mémoire, d'une désorientation temporo-spaciale associée de façon plus ou moins importante à des troubles des fonctions symboliques.

Obs. N° 1 : ARR... Gaston, malade âgé de 58 ans, sans antécédents médicaux particuliers, installation très progressive (12 à 18 mois) de troubles mnésiques portant sur les faits récents ainsi que d'une aphasie mixte facilement reconnaissable : dysarthrie, usage incorrect des mots, mauvaise construction grammaticale, acalculie, lecture et écriture lentes et incertaines.

Obs. N° 2 : LAR... Angèle, malade âgée de 69 ans, sans antécédents médicaux particuliers. Installation progressive en deux ans d'une détérioration mentale ayant débuté par des troubles de la mémoire portant sur les faits récents. A cette amnésie antérograde s'associent des troubles du langage se traduisant

par une aphasie sensorielle avec alexie, agraphie, acalculie, confusion droite-gauche, apraxie idéo-motrice. De plus, troubles du jugement et du comportement, apragmatisme. En dehors de fréquentes myoclonies parcellaires des membres, l'examen neurologique est normal.

Obs. N° 3 : MOU... Martine, malade âgée de 71 ans, sans antécédents médicaux. Apparition très progressive en 2 ans d'une détérioration mentale ayant débuté par des troubles de la mémoire. Les perturbations du langage sont évidentes et de nature aphasique (manque de mot, paralexie, paragraphie); difficultés pour le calcul mental. On note quelques éléments d'agnosie visuelle probable dans la description des images. Important déficit mnésique; désorientation temporo-spatiale modérée mais certaine; troubles du jugement.

Obs. N° 4 : MOI... Marie, malade âgée de 67 ans. L'histoire clinique a débuté de façon très insidieuse deux ans auparavant par des troubles mnésiques, faciles à reconnaître parce que très gênants pour son travail de comptabilité. Progressivement la détérioration mentale va s'aggraver. Au moment de l'admission dans le service l'atteinte des fonctions symboliques est majeure, au syndrome aphaso-apraxo-agnosique, facilement reconnaissable, est associée une importante altération de l'état général. La malade est amaigrie, grabataire, avec une incontinence sphinctérienne.

A ce groupe de quatre malades ayant une maladie d'ALZHEIMER nous avons rattaché trois observations de malades hospitalisés pour exploration d'une comitatalité; les résultats de l'encéphalographie ont permis de confirmer l'atrophie cérébrale.

Obs. N° 5 : STE... André, malade âgé de 50 ans, hospitalisé pour exploration de deux crises motrices cheiro-orale gauche s'étant produites à une semaine d'intervalle. Ces crises partielles sont apparues deux ans après un accident vasculaire cérébral de type ischémique, ayant entraîné une hémiparésie gauche prédominante au membre supérieur. La récupération motrice a été complète. Il devait cependant persister une maladresse de la main gauche due à une astéréognosie séquellaire.

Obs. N° 6 : LAF... René, malade âgé de 46 ans. En 1959, accident du travail par électrocution ; par la suite devait faire deux pertes de connaissance d'allure comitiale. Hospitalisé (Juillet 1972) en milieu psychiatrique pour une confusion mentale attribuée à un éthylisme notoire. En Septembre 1972, alors qu'il suivait une cure de désintoxication, le malade fait une crise comitiale généralisée se répétant 15 jours plus tard. Il est admis dans le service pour exploration de cette comitialité. L'examen neurologique est normal.

Obs. N° 7 : SID... Abdallah, malade âgé de 35 ans. Ce malade était connu comme comital. Les premières crises sont apparues à l'âge de 33 ans ; il s'agissait de crises généralisées, se produisant à raison d'une par an environ. Par ailleurs éthylisme majeur, associé à des troubles du comportement ayant motivé son placement à l'hôpital psychiatrique de la Celette, en février 1970. Brutalement, sans prodrome, le 28 Novembre 1972 débute un état de mal comitial avec crises tonico-clonique de l'hémicorps gauche et coma stade II. La disparition complète des crises et des troubles de la conscience ne se fera qu'après une semaine de thérapeutique. Les explorations complémentaires ont alors été entreprises.

Groupe II :

Ce groupe comprend six observations de malades qui présentent une détérioration mentale plus ou moins importante. En face d'une telle symptomatologie démentielle, des circonstances étiologiques et de l'allure évolutive des troubles, le diagnostic d'atrophie pouvait être mis en balance avec celui d'hydrocéphalie à basse pression.

Obs. N° 8 : COU... René, malade âgé de 48 ans, victime le 30 mars 1973 d'un accident de la route, avec traumatisme crânien. Troubles de la conscience les premiers jours (stade I) accompagnés d'une hémiparésie droite, mydriase gauche, et aphasie d'expression. Une artériographie carotidienne gauche permet d'éliminer un hématome. On assiste à une amélioration des troubles de la conscience avec récupération de l'hémiparésie gauche et de l'aphasie. Cependant une détérioration mentale importante va persister, avec troubles de la mémoire de type Korsakoff (amnésie antérograde et fabulations), désorientation temporo-spatiale complète. Les autres fonctions supérieures sont conservées.

Obs. N° 9 : PIG... Henri, malade âgé de 69 ans, terrain éthylique, victime en mars 1972 d'un traumatisme crânien important avec un coma stade II d'une durée de 10 jours. Puis, alors que les troubles de la conscience régressent, un état confusionnel s'installe qui persistera un mois. Secondairement sont apparues des crises comitiales généralisées au rythme de une crise par mois environ. En Janvier 1973 les crises comitiales se font plus fréquentes, et rapidement s'installe un tableau d'allure démentielle. Au moment de son admission dans le service, le malade est quasi grabataire ; il ne reste que quelques heures au fauteuil dans la journée, se souille, est incapable de manger seul. On note un syndrome confusionnel avec désorientation temporo-spatiale et troubles de la mémoire très importants. Les réponses aux questions les plus simples sont incompréhensibles traduisant un élément aphasique à prédominance motrice. Il est impossible d'explorer les autres fonctions supérieures. Un état euphorique est facilement reconnaissable ; de plus, on retrouve une hypertonie globale avec maintien des attitudes.

Obs. N° 10 : COQ... Georgette, malade âgée de 66 ans, sans antécédents pathologiques notables. Installation insidieuse depuis l'automne 1970 d'une détérioration intellectuelle portant sur la mémoire, avec lenteur d'idéation et baisse de l'activité générale. Les troubles vont progressivement s'aggraver ; à la suite d'une septicémie à colibacille en septembre 1972, l'aggravation de la détérioration est très rapide. Au moment de l'admission dans le service (le 24 octobre 1972) on est en présence d'une malade qui présente une grande confusion mentale, avec troubles mnésiques majeurs ; apragmatique ; incapable de s'alimenter seule ; se souillant. Il n'existe pas de troubles des fonctions symboliques. Enfin on note une astasie très importante confinant la malade au lit ; le réflexe cutané plantaire du côté gauche est en extension.

Obs. N° 11 : GUI... Louis, malade âgé de 66 ans, hypertendu connu depuis plusieurs années (20/11). Au début de l'année 1970 sont apparus des troubles de la mémoire portant sur les faits récents, isolés pendant plusieurs mois ; le syndrome démentiel s'est complété avec l'apparition de troubles du comportement et du jugement qui ont nécessité son placement à dater du 3 juin 1972 à l'hôpital psychiatrique d'Yzeure.

Bien que l'on ne retrouve pas la notion d'un traumatisme crânien, le 15 novembre 1972, apparaît une altération de la conscience ; en 48 heures ce malade est dans un coma profond. Admis le 17 novembre 1972 en urgence, il

est le jour même opéré d'un hématome sous-dural bilatéral de volume très important (200 cm³) ; les suites opératoires sont excellentes avec retour à une conscience normale. Cependant le syndrome démentiel apparaît au grand jour associant confusion mentale, troubles de la mémoire, troubles du langage (aphasie de compréhension), apraxie ; incontinence sphinctérienne ; agitation nécessitant une contention. Le malade est incapable de s'alimenter seul et de se tenir debout. Le reste de l'examen neurologique est normal.

Obs. N° 12 : FUR... Agnès, malade âgée de 66 ans, hospitalisée pour un syndrome démentiel qui s'est installé progressivement depuis plus de 18 mois. Au moment de l'admission cette malade présente une confusion mentale très importante, associant des troubles de la mémoire et une désorientation temporo-spatiale ; de plus, lenteur d'idéation et apragmatisme. Cependant il n'existe pas de troubles des fonctions symboliques. L'examen fait apparaître une paraplégie motrice complète, avec extension bilatérale spontanée du gros orteil, abolition des réflexes ostéo-tendineux aux membres inférieurs. Ces troubles de la marche existent depuis un an environ. On retrouve un syndrome extrapyramidal regroupant une hypertonie plastique, avec exagération du tonus de posture, akinésie, lenteur du mouvement, mais pas de tremblement.

Obs. N° 13 : CHA... André, malade âgé de 41 ans opéré d'un anévrisme rompu de la cérébrale antérieure. La cure de cet anévrisme est faite au prix de l'interruption des deux artères cérébrales antérieures. En post-opératoire se développe un syndrome confusionnel associant troubles de la mémoire portant sur les faits récents et une désorientation temporo-spatiale. Enfin on note une lenteur d'idéation, et une grande pauvreté du vocabulaire.

Groupe III :

Dans ce groupe sont rapportées quatre observations d'enfants qui nous ont posé le **problème de la stabilisation ou de l'évolutivité de leur hydrocéphalie**. Tous ces enfants, en dehors d'une courbe du périmètre crânien écartée de la courbe normale, n'avaient aucun autre signe clinique d'hydrocéphalie.

Obs. N° 14 : BOU... Salima, enfant âgée de 21 mois, sans antécédents familiaux; accouchement et néonatalité normaux. Périmètre crânien considéré depuis sa naissance comme anormalement volumineux ; bilan psycho-moteur normal pour l'âge ; examen neurologique normal. Au moment de son hospitalisation le périmètre crânien est de 53 cm (pour 21 mois), ce qui représente environ 5 cm de plus que la valeur normale pour l'âge.

Obs. N° 15 : PAL... Stéphane, enfant âgé de 10 mois sans antécédents pathologiques. Il présente comme seule anomalie un périmètre crânien à 50 cm soit 4 cm au-dessus de la normale ; le bilan psycho-moteur est tout à fait normal.

Obs. N° 16 : BAL... Eric, enfant né le 31 Octobre 1972, prématurément au 8ème mois ; cyanose rapidement régressive, pas de réanimation ; poids de naissance 2880 gr. ; périmètre crânien à la naissance 39 cm. Hospitalisé à l'âge de 4 mois pour un périmètre crânien de 47 cm, soit 4,5 cm au-dessus de la normale. Quant au développement psycho-moteur de cet enfant, il est normal.

Obs. N° 17 : BOL... Sébastien, enfant né le 9 Juillet 1972. Naissance et néonatalité normales. A l'âge de 3 mois 1/2 il fait une première crise comitiale généralisée ; à 5 mois découverte d'un hématome sous dural bilatéral tari par ponctions transfontanellaires.

Progressivement le périmètre crânien va augmenter. Au moment de son admission dans le service à l'âge de 9 mois, le périmètre crânien est à 50cm (soit 4,5 cm au-dessus de la normale). Un bilan psycho-moteur pratiqué montre un retard modéré évalué à 2 mois, ce qui est considéré comme normal étant donné la longue durée de l'hospitalisation.

Groupe IV :

Ce groupe comprend six cas de malades dont l'histoire clinique et la symptomatologie **évoquaient typiquement une hydrocéphalie à pression normale (H.P.N.)**. Ces observations de par leur intérêt sont rapportées intégralement en additif à la fin de ce travail.

Nous avons subdivisé ce groupe en deux sous-groupes : A et B.

- Le sous groupe A comprend les H.P.N. pour lesquelles une étiologie a pu être déterminée (Obs. 18 – 19 – 20 – 21).
- Le sous groupe B comprend les H.P.N. primitives type syndrome d'HAKIM (Obs. 22 – 23).

Obs. N° 18 : OUV... Arthur, malade âgé de 55 ans, victime le 13 janvier 1973 d'un accident de la voie publique. Le lendemain apparaissent des crises comitiales subintrantes : l'artériographie découvre une lame d'hématome sous-dural. Le malade n'est pas opéré et va rester désorienté avec d'importants troubles de la mémoire. Une artériographie de contrôle permet de découvrir une dilatation importante des ventricules.

Obs. N° 19 : COR... Albert, malade âgé de 59 ans, victime le 18 avril 1973 d'un accident de la voie publique avec traumatisme crânien et perte de connaissance initiale. Dans les semaines qui suivent, apparition de troubles psychiques allant en s'aggravant accompagnés d'un syndrome astasique-abasique, d'une incontinence sphinctérienne. Une artériographie pratiquée ne montre pas de collection sanglante (ce qui avait été suspecté), mais on retrouve un déroulement très net et un étirement de la cérébrale antérieure permettant d'affirmer une dilatation ventriculaire sous-jacente importante.

Obs. N° 20 : FOR... Tony, enfant hospitalisé à l'âge de 5 mois 1/2 pour une méningite à méningocoque. Malgré le traitement antibiotique des troubles de la vigilance persistent. Une ponction sous-durale ramène un liquide purulent. Finalement le problème infectieux est jugulé. Le L.C.R. à la P.L. se normalise, et les ponctions sous-durales ne ramènent plus de liquide. Mais cet enfant reste en mauvais état général avec un important retard psycho-moteur.

Obs. N° 21 : COS... Anne, enfant victime à l'âge de 2 mois 1/2 d'un traumatisme crânien grave. La P.L. a montré un liquide sanglant et la ponction sous-durale a confirmé l'existence d'un hématome sous-dural bilatéral. La résorption de cette hémorragie méningée post-traumatique va se faire lentement, mais l'état clinique de cet enfant reste très préoccupant ; abattue, pleurant facilement sans aucun éveil psycho-moteur.

Obs. N° 22 : CLU... Georges, malade âgé de 67 ans. Détérioration progressive en 3 ans, sans cause apparente, de l'activité mentale. Au moment de son hospitalisation ce malade présente un tableau démentiel associant confusion mentale

et troubles des fonctions supérieures. Marche impossible ; asthénie ; abasie ; troubles sphinctériens.

Obs. N° 23 : BRE... Stéphano, malade âgé de 70 ans; son histoire semble avoir débuté il y a 2 ans environ par des troubles de la marche. Ces troubles se sont progressivement aggravés en même temps qu'apparaissaient une détérioration mentale, avec lenteur d'idéation, bradykinésie. Au moment de son admission l'activité psychique de ce malade est très pauvre, il est incapable de se tenir debout du fait d'un important syndrome astasique-abasique. Enfin, on note une hypertonie généralisée et une incontinence sphinctérienne.

A quelque catégorie qu'ils appartiennent ces 23 malades ont subi une encéphalographie gazeuse fractionnée, une cisternographie isotopique et un test de perfusion avec mesure de la résistance à l'écoulement.

Les techniques employées et les critères d'interprétation sont présentées de façon détaillée au chapitre suivant.

Dans la dernière partie de ce travail nous avons regroupé les résultats de ces examens complémentaires, ce qui nous permettra d'ouvrir la discussion et :

- 1) de dresser le profil de ces trois examens complémentaires, dans les atrophies cérébrales, les hydrocéphalies stabilisées, et les hydrocéphalies à pression normale.
- 2) de voir dans quelle mesure notre répartition clinique est correcte.
- 3) d'apprécier la place qu'à l'avenir on doit accorder à ce nouveau test qu'est la mesure de la résistance à l'écoulement comme aide au diagnostic différentiel de ces différentes affections.

TABLEAU N° I : MATÉRIEL CLINIQUE.

Groupes	N° d'Obs.	Diagnostic clinique	Nombre de cas
I	1- 2- 3 -4-	Maladie d'ALZEIMER	4
	5- 6- 7 -	Comitialité avec dilatation ventriculaire	3
II	8 - 9	Démence post-traumatique	2
	10-11-12	Etats démentiels d'étiologie inconnue	3
	13	Confusion mentale après hémorragie méningée	1
III	14- 15	P.C. augmenté sans autre signe	2
	16	P.C. augmenté associé à un retard psycho-moteur modéré	1
	17	P.C. augmenté, secondaire à un héma- tome sous-dural chronique.	1
IV	18 19 20	H.P.N. secondaire à une hémorragie ménin- méningée post-traumatique	3
	A 21	H.P.N. secondaire à une méningite purulente	1
	B 22-23	H.P.N. primitive type HAKIM	2

P.C. : Périmètre crânien

H.P.N. : Hydrocéphalie à Pression Normale.

IV – TECHNIQUE.

Dans ce chapitre nous reprenons en détail les trois examens complémentaires que nous avons particulièrement étudiés

- L'encéphalographie gazeuse fractionnée (E.G.F.)
 - La cisternographie isotopique,
 - Le test de perfusion avec mesure de la résistance à l'écoulement (Re).
-

MENSURATIONS DES VENTRICULES

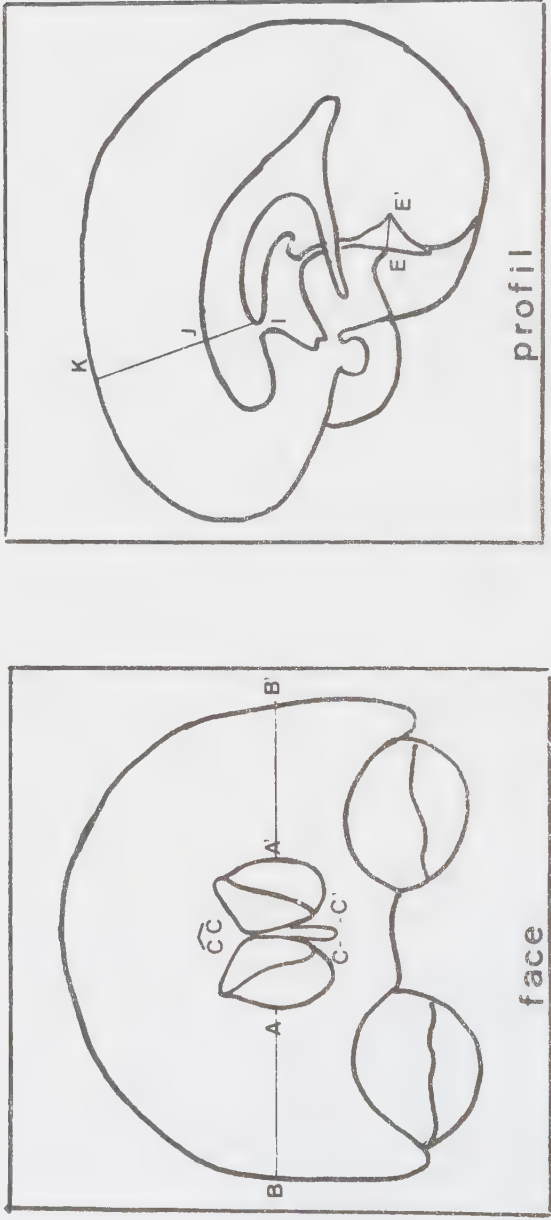


FIGURE 1

- AA' / BB' : Rapport de EVANS
- CC' : Largeur de V₃
- CC : Angle du corps calleux
- IK : Ligne joignant Trou de MONRO au Bregma
- IJ : Hauteur du ventricule latéral
- EE' : Largeur de V₄

I – L'ENCÉPHALOGRAPHIE GAZEUSE FRACTIONNÉE :

L'encéphalographie gazeuse fractionnée a été faite sous anesthésie générale avec une particulière attention pour essayer de bien visualiser les espaces sous-arachnoïdiens.

Il n'existe aucun signe encéphalographique patent permettant d'affirmer, lorsque l'on est en présence d'images montrant une augmentation des cavités cérébrales, qu'il s'agit d'une dilatation active ou passive ; mais plusieurs éléments réunis permettent de cerner avec plus de précisions la réponse.

Dans l'analyse des clichés des malades que nous rapportons, nous avons étudié principalement :

- A : L'importance de la dilatation ventriculaire.
- B : Valeur de l'angle du corps calleux ($\hat{CC}$).
- C : Les espaces sous-arachnoïdiens cérébraux.
- D : Rapidité de la résorption de l'air injecté.
- E : Risque d'aggravation des signes cliniques au décours de l'examen.

A – Dimensions et forme des ventricules :

a) Dimensions : (Fig. 1).

Les ventricules latéraux :

— De face, calcul du rapport de EVANS qui est le quotient de la dimension transversale des ventricules au niveau des cornes frontales par la dimension transversale maximale du crâne entre les tables internes au même niveau. Ce rapport est compris normalement entre 0,16 et 0,25 et permet d'apprécier de façon objective le degré de dilatation ventriculaire.

— De profil, la hauteur des ventricules latéraux est mesurée sur une ligne joignant le toit du III^e ventricule, juste en arrière du trou de Monro, au bregma. Chez un sujet normal, la hauteur du ventricule latéral à ce niveau est inférieure

à 25 mm. Nous avons déterminé le rapport hauteur du ventricule latéral sur distance Trou de Monro — Bregma.

Le IIIe ventricule :

— sa largeur est mesurée sur un cliché de face, normalement inférieure ou égale à 10 mm.

Le IVe ventricule :

— sa largeur est mesurée sur un cliché de profil, sur la perpendiculaire allant du sommet du toit au plancher, normalement inférieure ou égale à 17 mm.

b) Forme :

La forme des ventricules latéraux est appréciée en les comparant l'un à l'autre, une asymétrie pouvant traduire une atrophie partielle.

EL GAMMAL (1969) insiste sur l'importance qu'il y a à distinguer un aspect ballonné limité à la partie antérieure du IIIe ventricule, par opposition à un aspect globalement ballonné : le premier appartiendrait plutôt à l'H.P.N. et le second à l'atrophie cérébrale. L'aspect ballonné du IVe ventricule portant sur le versant antérieur du toit serait très suggestif d'hydrocéphalie hydrostatique pour LERNER (1968).

B — Valeur de l'angle du corps calleux ($\hat{CC}$) .

Sur des clichés de face, patient en décubitus dorsal, il est facile de mesurer l'angle ouvert en haut, formé par les faces supérieures des ventricules latéraux. Cet angle mesure en moyenne 126° (Tables de LAST et TOMPSETT — 1953).

LEMAY (1970) insiste sur l'importance qu'il y a à faire cette mesure et explique comment cet angle peut se fermer au cours d'une hydrocéphalie. Tant que la poussée à l'intérieur des ventricules n'a pas permis au corps calleux de rejoindre le bord libre de la faux du cerveau, l'angle des toits des ventricules n'a pas de raison de varier, mais lorsque la distance bord libre de la faux — ligne médiane du corps calleux devient nulle, et si les ventricules latéraux continuent

à se dilater, $\hat{CC}$ se ferme et cela d'autant plus que le septum lucidum a pour effet de retenir la ligne médiane du corps calleux.

Au contraire, dans l'hydrocéphalie ex-vacuo ou atrophie cérébrale, le ventricule se dilate au prorata de la masse cérébrale, de sorte que son aspect radiologique est celui d'une dilatation globale et l'angle du corps calleux reste plat ou largement ouvert.

C — Les espaces sous-arachnoïdiens cérébraux :

C'est-à-dire les citernes, scissures, sillons. Il n'existe pas de mensuration précise de ces espaces et leur bonne visualisation, (surtout des sillons) dépend en partie de la quantité d'air injecté et d'impondérables qui ne permettent pas d'interpréter en toute circonstance, comme pathologique, l'absence de leur visualisation.

Pour plus de rigueur dans l'analyse de nos clichés, nous avons adopté un code signalétique en reconnaissant toute la part subjective que cela comporte.

- ++++ Cavités très dilatées
- +++ Cavités dilatées
- ++ Cavités modérément dilatées
- + Cavités normales
- Cavités non visibles.

Mais plus que ces données morphologiques, il est important d'apprécier la circulation de l'air, c'est-à-dire la façon rapide ou lente, complète ou partielle, avec laquelle, en fonction de la position des malades, l'air injecte successivement les citernes et les scissures puis les sillons de la corticalité. Tous les auteurs (18 - 38,47,99,110) après LEMAY (72) insistent sur cette circulation de l'air dans les espaces sous-arachnoïdiens sur la recherche d'aspect de blocage se traduisant par une dilatation des cavités d'aval et l'exclusion des espaces d'amont.

D — Résorption de l'air injecté :

Selon ROVIT et coll. (1972), la persistance d'une quantité d'air importante dans les cavités cérébrales, une semaine après l'examen, doit être considérée comme pathologique.

Nous regrettons de ne pas avoir étudié cette résorption de l'air qui nous paraît un facteur de diagnostic important chez les malades suspects de troubles de la résorption du liquide céphalo-rachidien.

E — Risque d'aggravation clinique au décours de l'encéphalographie gazeuse fractionnée.

Cette aggravation se produirait essentiellement chez les malades présentant une hydrocéphalie à pression normale et pour les très nombreux auteurs ayant remarqué ce fait il s'agit là d'un élément sémiologique supplémentaire lorsque l'on suspecte un tel diagnostic.

GILBERT (1971) pense que cette aggravation est due à l'injection d'une trop grande quantité d'air ; en se contentant d'injecter 30 — 35 ml d'air et de soustraire 20 — 25 ml de L.C.R., il n'aurait noté aucune aggravation chez ses six malades ayant une hydrocéphalie à pression normale.

A l'inverse la bonne tolérance des malades atteints d'atrophie cérébrale vis-à-vis de l'encéphalographie gazeuse est soulignée depuis longtemps.

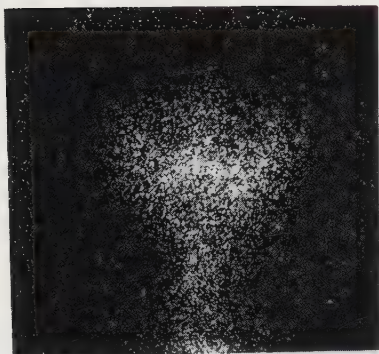
La pathogénie de cette intolérance (d'ailleurs relative comme nous le verrons) n'est pas parfaitement claire mais paraît quand même passer par la décompensation d'une hypertension intra-crânienne jusque-là latente. C'est en tout cas le sens qu'il semble falloir donner aux observations où cette aggravation, devenue inquiétante, ne prit fin qu'avec la mise en place d'urgence d'une dérivation.

II — CISTERNOGRAPHIE ET ÉTUDE DU TRANSIT ISOTOPIQUE.

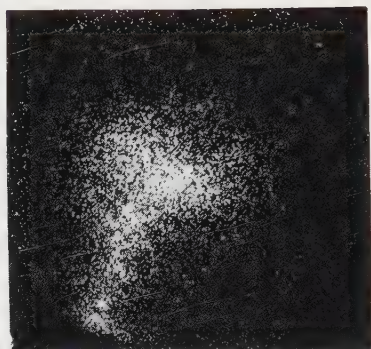
L'introduction dans l'espace sous-arachnoïdien par voie lombaire en 1953 par BAUER et YUHL d'un traceur radio-actif et l'observation de sa progression à l'aide d'un détecteur externe devaient ouvrir une nouvelle voie dans l'étude de la dynamique du L.C.R. Cette myélo-scintigraphie fut complétée par les travaux de DI CHIRO et coll. en 1964 qui s'appliquèrent à déterminer les aspects cisterno-scintigraphiques et ventriculo-scintigraphiques.

FIGURE 2
CISTERNOGRAPHIE NORMALE

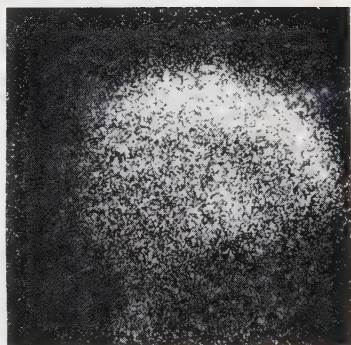
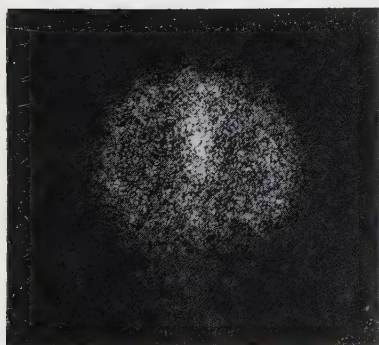
face



profil



6^{eme} H



24^{eme} H



48^{eme} H

L'étude du transit isotopique est un examen indispensable pour les malades chez lesquels on soupçonne une perturbation de la dynamique du L.C.R. Il s'agit d'un examen sans danger qui apporte, en plus des données fournies par l'encéphalographie gazeuse fractionnée, des renseignements complémentaires très précieux.

Au cours de l'encéphalographie gazeuse, l'air introduit dans les espaces sous-arachnoïdiens ira insuffler avec plus ou moins de netteté les cavités cérébrales et les images obtenues seront essentiellement morphologiques. Quant au traceur radio-actif, il contamine progressivement les différents espaces sous-arachnoïdiens, et en plus des données morphologiques, il permet d'apprécier le chemin suivi par le L.C.R. avant de se résorber.

A — MÉTHODE.

Une cisternographie avec étude du transit isotopique a été faite chez les 23 malades que nous rapportons (Service de Médecine Nucléaire, Professeur MEYNIEL).

Cet examen nécessite une préparation du malade (blocage de la thyroïde avec du Lugol fort) ; le radio-élément introduit par voie lombaire, est la sérum albumine humaine marquée à l'iode 131 (S.A.I. ¹³¹).

Les doses injectées sont de l'ordre de 200 microcuries chez l'adulte (1,5 microcurie par kg chez l'enfant). Le détecteur externe utilisé est une caméra à scintillation (Phogamma III Nuclear Chicago). Les Scintiphotos de face et de profil ont été effectuées à la 6e, 24e et 48e heure.

B — RÉSULTATS NORMAUX. (fig. 2).

6e heure -

- *de face* : on retrouve l'image classique du trident.

- la branche axiale représentant les différentes citernes antérieures de la base ;
- les deux branches latérales représentant les vallées sylviennes.

- *de profil* : les différentes citernes médianes sont plus facilement identifiables, en avant les citernes de la base, prépontique, pré-pédonculaire et chiasmatique, en arrière la grande citerne.

24e heure -

- *de face* : les branches du trident sont plus marquées. Le radio-traceur a progressé dans la vallée sylvienne et commence à contaminer faiblement les espaces de la convexité.
- *de profil* : à partir des citernes de la base, le L.C.R. contaminé va s'acheminer vers des aires de résorption par deux trajets, l'un antérieur, l'autre postérieur.
 - le trajet antérieur comprend la citerne chiasmatique, péricalleuse et interhémisphérique.
 - le trajet postérieur comprend la grande citerne, la citerne ambiante, la citerne quadrijumelle, la citerne péri-calleuse.

Les deux trajets antérieur et postérieur se rejoignent. Cette contamination globale des espaces sous-arachnoïdiens laisse apparaître les cavités ventriculaires comme des surfaces « froides » souvent très bien visibles sur les scintigraphies.

48e heure -

de face comme de profil, on retrouve le radiotraceur concentré au niveau des aires de résorption de la convexité, de part et d'autre du sinus longitudinal supérieur.

Il est important de noter que le transit isotopique est indépendant des variations de position de la tête.

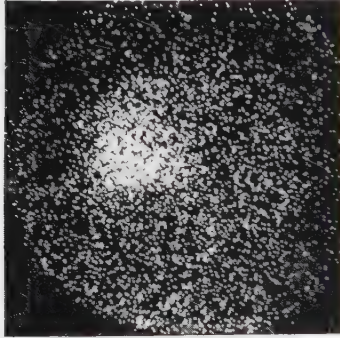
Chez le jeune enfant, la vitesse de diffusion est habituellement plus rapide ; par contre, chez le sujet âgé on note un ralentissement du courant, les aires de résorption de la convexité ne commençant à être visibles qu'à la 48e heure.

OBERSOHN (1970) distingue « quatre critères fondamentaux de la normalité » à savoir :

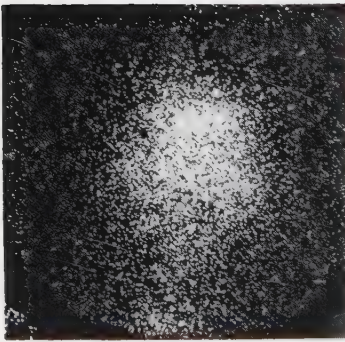
- *un critère morphologique* : le dessin connu, régulier, successif des espaces sous-arachnoïdiens ;
- *deux critères dynamiques* :
 - l'absence de contamination visible du L.C.R. ventriculaire

FIGURE 3

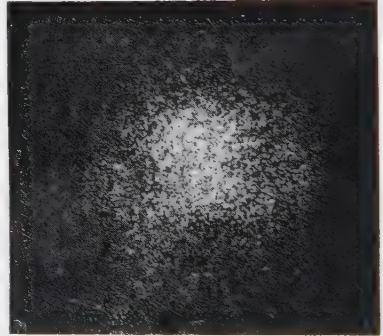
ANOMALIES DE LA CISTERNOGRAPHIE ISOTOPIQUE.



Séquestration isotonique (Profil 48e heure).



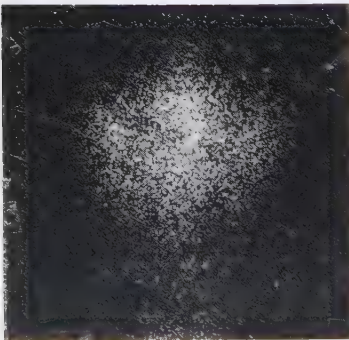
Face



Profil

24e H.

Contamination ventriculaire isolée



Face



Profil

24e H.

Image mixte : contamination ventriculaire et cisternale.

- la progression du L.C.R. contaminé selon une direction centrifuge péri-cérébrale, aussi bien périphérique autour de la convexité hémisphérique que médiane c'est-à-dire interhémisphérique.
- *un critère physiologique* : la disparition progressive en un temps donné du L.C.R. contaminé, vraisemblablement par résorption.

C — RÉSULTATS PATHOLOGIQUES : (fig. 3)

Dans un premier temps, il est important de faire une analyse sémiologique des résultats en distinguant d'une part les anomalies morphologiques, et d'autre part les anomalies dynamiques.

1 - Anomalies morphologiques :

- *Exclusion cisternale* : traduisant un obstacle sur les voies d'écoulement, empêchant le L.C.R. contaminé de pénétrer dans la citerne ou la scissure se trouvant en aval de l'obstacle.
- *Dilatation cisternale* : due généralement à une atrophie du parenchyme cérébral en regard de la cavité dilatée.
- *Séquestrations isotopiques* : elles sont visibles aux temps tardifs lors de la diffusion du traceur à la convexité. Ces flaques « pudles » sont retrouvées fréquemment chez les atrophiques selon MESSERT (1972).

2 - Anomalies dynamiques :

- *Contamination ventriculaire* : il s'agit là de l'anomalie dynamique la plus intéressante, car elle traduit une inversion du courant du L.C.R. ; ce reflux cisterno-ventriculaire permet de visualiser les cavités ventriculaires qui sont habituellement exclues au cours d'une cisternographie isotopique normale. Nous verrons au chapitre de la discussion comment on peut interpréter ces anomalies.
- *Ralentissement du courant du L.C.R.* : c'est un critère difficile à apprécier. Les différents temps choisis, 3e, 6e, 24e, 48e heures, sont arbitraires et les images obtenues sont très variables d'un malade à l'autre.

D – CONCLUSION :

Aussi il semble qu'il soit artificiel de vouloir classer les anomalies en morphologiques et dynamiques, ces deux éléments étant intriqués.

Nous avons adopté pour nos malades une classification regroupant à la fois les anomalies morphologiques et dynamiques. Une telle classification ne peut être que rigide mais elle nous semble faciliter la discussion des résultats.

TABLEAU N° 2

CLASSIFICATION DES RÉSULTATS DE LA CISTERNOGRAPHIE ISOTOPIQUE.

A	TRANSIT NORMAL : toutes les citernes sont visibles, circulation et résorption du L.C.R., se font dans des temps normaux.
	TROUBLES DE LA CIRCULATION AVEC CONTAMINATION VENTRICULAIRE.
B1	Contamination ventriculaire isolée et durable : absence de perméabilité des citernes de la base et pas de radioactivité à la convexité à la 24e heure (BANNISTER—LIN).
B	Contamination ventriculaire non isolée : associée à une mauvaise perméabilité des citernes qui sont visibles de façon incomplète et/
B2	ou asymétriques. Le passage du traceur à la convexité apparaît faiblement à la 24e heure.
B3	Contamination ventriculaire transitoire : avec bonne circulation du traceur dans les espaces sous-arachnoïdiens aux différents temps
C	TROUBLES DE LA CIRCULATION SANS CONTAMINATION VENTRICULAIRE : ce sont les aspects d'exclusion cisternale et de séquestration isotopique.
D	TROUBLES DE LA RÉSORPTION ISOLÉS : il s'agit d'un ralentissement global du transit, mais il n'y a pas de contamination ventriculaire ; les espaces sous arachnoïdiens sont contaminés de façon harmonieuse mais lentement, et le traceur est encore présent à la 72e heure.

III – TEST MANOMÉTRIQUE DE PERFUSION ET MESURE DE LA RÉSISTANCE A L'ÉCOULEMENT.

I – LE TEST DE PERFUSION.

En 1948 FOLDES et ARROWOOD ont été les premiers chez l'homme, à perfuser par voie lombaire dans l'espace sous-arachnoïdien, une solution isotonique à débit constant. Cet examen était pratiqué sur des malades non endormis et couchés sur le dos, ce qui explique sans doute les valeurs élevées des pressions d'ouverture (en moyenne 240 mm H₂O). Les débits de perfusion utilisés variaient de 4 à 60 gouttes par minute, soit 0,2 à 3 ml/mm.

Les résultats de ces auteurs sont les suivants :

1 - Pour des débits de perfusion faibles :

compris entre 0,2 et 0,8 ml/mm, la perfusion augmentait progressivement pour se stabiliser après 40 à 60 minutes de perfusion, à un niveau allant de 270 à 390 mm H₂O. Les différentes valeurs sont rapportées dans le tableau suivant.

Débit (ml/mm)	Niveau du plateau (mm H ₂ O)
0,2	270
0,4	330
0,6	380
0,8	390

Cette stabilisation de la pression représente un équilibre entre la sécrétion et la résorption.

2 - Par contre, pour des débits élevés (3 ml/mm), la pression s'élève rapidement, pouvant devenir dangereuse, et la perfusion doit être arrêtée avant l'obtention d'un plateau d'équilibre.

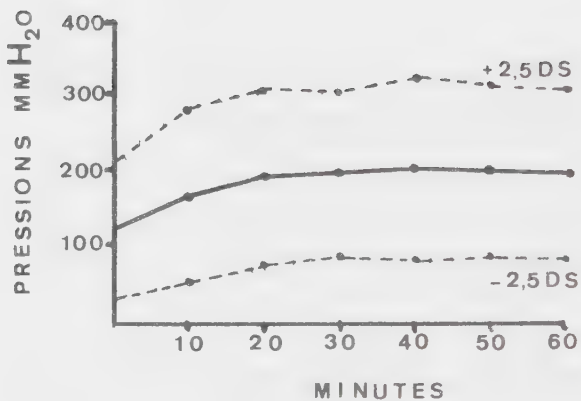


Figure 4 : Courbe de pression normale chez 21 malades, avec un débit de perfusion de 0,75 ml/mn (d'après KATZMANN).

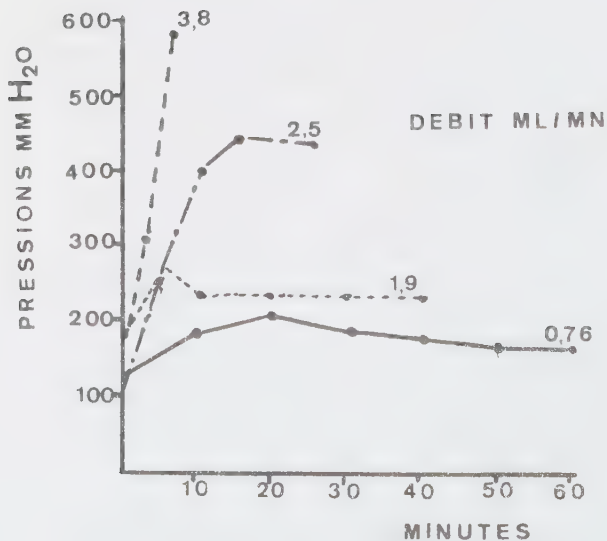


Figure 5 : Courbes de pression obtenues avec des débits de perfusion variant de 0,76 à 3,8 ml/mn (d'après KATZMANN).

3 — Après l'arrêt de la perfusion, la pression diminue rapidement dans un premier temps, puis lentement va rejoindre sa valeur de départ.

En 1970, KATZMANN et HUSSEY ont utilisé ce test dans un groupe de 21 malades considérés comme normaux et chez 40 malades porteurs d'une hydrocéphalie communicante. C'est pour déterminer les possibilités d'absorption du L.C.R. de ces malades qu'ils ont pratiqué ce test.

Notant l'évolution de la pression en fonction du temps pour un débit de perfusion constant, ces auteurs retrouvent les résultats de FOLDES et ARROWOOD. Ainsi, chez 21 malades considérés comme normaux quant à la dynamique de leur L.C.R., avec un débit de perfusion de 0,76 ml/mn, l'équilibre entre sécrétion et résorption a lieu lorsque la pression atteint la valeur de $195,1 \text{ mm H}_2\text{O} \pm 9,8$. Cela signifie que pour cette valeur de la pression, les patients ont une « capacité d'absorption » de 1,11 ml/mn, ce qui correspond au débit physiologique (0,35 ml/mn) additionné du débit de perfusion (0,76 ml/mn). La figure 4 (d'après KATZMANN) représente la courbe moyenne d'enregistrement de la pression pendant une heure de perfusion au débit de 0,76 ml/mn chez 21 malades témoins.

Bien entendu, ce test est pratiqué avec des débits de perfusion devenant de plus en plus élevés. Plus le débit est élevé, plus le plateau d'équilibre est élevé et plus importante sera la capacité d'absorption. Lorsque le débit est trop important, la pression s'élève rapidement, on n'obtient pas de plateau d'équilibre, ce qui traduit « l'incapacité d'absorption » du liquide perfusé. La figure 5 (d'après KATZMANN) montre les différentes courbes moyennes obtenues pour des débits variant de 0,76 à 3,8 ml/mn.

L'utilisation de ce test permet de déterminer les individus qui ont une « capacité d'absorption » diminuée. Ce serait le cas, pour ces auteurs, des malades chez qui la pression devient supérieure à 300 mm H₂O pour un débit de perfusion de 0,76 ml/mn.



FIGURE 6 : RAPPORT PRESSION - DÉBIT (d'après CUTLER).

II – LA RÉSISTANCE A L'ÉCOULEMENT.

Un fluide laminaire s'écoule d'un point de haute énergie vers un point de basse énergie. Cette loi d'hydrodynamique générale peut s'appliquer en physiologie à la troisième circulation.

A travers le système ventriculo-sous-arachnoïdien contenant le L.C.R., la perte d'énergie du L.C.R., par frottement, entre son lieu de production et le sinus longitudinal supérieur où il se résorbe, peut s'exprimer par la loi de POISEUILLE.

Ainsi la quantité de L.C.R. drainé par unité de temps s'exprime par la formule suivante :

$$Q = \frac{P}{Re} \quad \text{soit} \quad Re = \frac{P}{R}$$

Re = Résistance à l'écoulement

P = Pression du L.C.R.

Q = Volume de L.C.R. drainé par unité de temps.

La résorption du L.C.R. se fait au niveau des villosités arachnoïdiennes qui font hernie dans la lumière des sinus dure-mériens. Selon la conception de WEED (1935), il ne peut y avoir passage du L.C.R. dans le sang veineux que lorsque la pression dans les espaces sous-arachnoïdiens est supérieure à la pression du sinus dural.

Les travaux de CUTLER et coll. (1968) reprenant chez l'homme les méthodes de perfusion appliquées en physiologie animale (PAPPENHEIMER et coll. 1961) ont bien montré que la réabsorption du L.C.R. ne commence que lorsque la pression dans l'espace sous-arachnoïdien devient supérieure à 68 mm H₂O (5 mm Hg), ce qui permet de suggérer qu'il s'agit là de la pression veineuse existant à l'intérieur du sinus dural.

Enfin, ces auteurs ont confirmé que le taux de sécrétion du L.C.R. est constant, égal à 0,35 ml/mn.

On peut rapporter ces données sur un graphique (fig. 6) avec, en abscisse les pressions (mm Hg) et en ordonnée les débits (ml/mn). L'absorption augmente de façon linéaire proportionnellement à la pression, mais ne commence que

lorsque la pression dans l'espace sous-arachnoïdien a atteint la valeur de 5mmHg. L'intersection de la ligne d'absorption et de sécrétion donne la valeur physiologique de la pression du L.C.R., soit 8,2 mm Hg (112 mm H₂O), pression nécessaire à l'absorption des 0,35 ml de L.C.R. sécrétés toutes les minutes.

Ainsi est-il possible de déterminer la valeur normale théorique de la résistance à l'écoulement.

$$(1) \text{ Re} = \frac{\text{Pression L.C.R. (P}_0\text{)} - \text{Pression dans le sinus longitudinal sup. (PS}_0\text{)}}{\text{Débit de sécrétion (D}\varphi\text{)}}$$

$$= \frac{P_0 - PS_0}{D\varphi} = \frac{8,2 - 5}{0,35} = 9,1 \text{ mm Hg / ml / mn}$$

$$(12,3 \text{ cm H}_2\text{O/ml/mn})$$

Au cours d'un test de perfusion et lorsque le régime d'équilibre est atteint, on peut écrire :

$$(2) \text{ D}\varphi + \text{Dp} = \frac{(P_0 + \Delta P) - PS_1}{\text{Re}}$$

Dp = débit de perfusion
 ΔP = différence entre la pression correspondant au plateau d'équilibre et la pression d'ouverture P₀
 PS₁ = nouvelle valeur de la pression dans le sinus longitudinal supérieur.

$$\text{Dp} = \frac{P_0 + \Delta P - PS_1 - P_0 + PS_0}{\text{Re}}$$

$$\text{Dp} = \frac{\Delta P}{\text{Re}} \quad \text{à condition d'admettre avec DAVSON (1970)}$$

que PS₀ et PS₁ ne varient pas au cours d'une perfusion.

$$\text{Soit } \text{Re} = \Delta P / \text{Dp}$$

=====

III — TECHNIQUE.

Depuis 1971 nous pratiquons, à la Clinique Neuro-Chirurgicale de l'Hôpital Fontmaure, des tests manométriques de perfusion avec détermination de la résistance à l'écoulement chez tous les malades susceptibles de présenter des perturbations de la dynamique du fluide L.C.R.

La technique que nous pratiquons est celle que GODENECHÉ a rapporté dans sa thèse (1972) ; les quelques modifications qui nous sont apparues depuis sont les suivantes :

1) Respecter un certain laps de temps entre les différentes explorations, c'est-à-dire ne pratiquer le test qu'à condition qu'il n'y ait pas de fuite méningée, donc au moins 5 jours après tout examen ayant nécessité une ponction lombaire.

2) Afin de nous rapprocher des conditions physiologiques, nous pratiquons si possible ce test sur des malades non anesthésiés, une prémédication avant le début de l'épreuve associant un tranquillisant et un antalgique, étant suffisante. Aussi, l'anesthésie générale ne reste-t-elle systématique que chez les jeunes enfants et les malades agités.

3) En routine nous n'utilisons qu'un seul débit de perfusion par malade (1,5 ml/mn chez l'adulte, 0,75 ml/mn chez l'enfant jusqu'à 15 ans), car cela permet de raccourcir la durée du test. Cependant, si nous n'obtenons pas de plateau d'équilibre, nous choisissons un débit inférieur.

4) Nous pensons qu'il est important de tester les malades en perfusant la solution isotonique dans le ventricule latéral, empruntant de ce fait les voies d'écoulement normales du L.C.R. Mais, bien entendu, nous n'utilisons cette voie qu'à condition que le trou de trépan frontal soit utilisé pour d'autres explorations, ou lorsqu'il y a un blocage arachnoïdien spinal rendant ininterprétable le test pratiqué par voie lombaire.

5) Depuis un an, nous utilisons un enregistreur qui nous permet d'obtenir les variations continues de la pression qui s'inscrivent sur un papier sensible au U.V. se déroulant à une vitesse choisie. Ce nouvel apport technique nous paraît être très précieux en raison des réactions vaso-motrices que nous pouvons dépister sur le tracé.

6) Mais il persiste une difficulté technique qui est celle de savoir si l'extrémité de l'aiguille est bien en place dans l'espace sous-arachnoïdien. Nous considérons

que l'aiguille à P.L. est bien en place lorsque l'on obtient :

- a) l'enregistrement d'un pouls « lombaire » d'amplitude normal ;
- b) une réponse habituelle, correcte, à l'épreuve de Valsalva et à la compression des jugulaires.

Malgré ces précautions systématiques, il est indéniable que le problème du placement de l'aiguille demeure une difficulté, soit qu'elle injecte une partie du liquide dans l'espace épidural, soit qu'elle laisse passer une fuite entre elle et la dure-mère. Ce risque est difficile à dépister: Nous n'ignorons pas l'apport intéressant que réalise, vis-à-vis de ce problème, l'injection, à la fin de l'épreuve d'un traceur isotopique, mais les dispositions locales nous interdisent l'emploi de cette méthode.

IV — RÉSULTATS NORMAUX.

1 - Étude de la courbe, détermination des capacités d'absorption.

La figure 7 représente une courbe d'enregistrement de la pression au cours d'un test de perfusion. En abscisse l'axe du temps, en ordonnée celui des pressions.

P_0 est la pression obtenue à la sortie de l'aiguille à ponction lombaire, le malade étant en décubitus latéral, la tête dans l'axe de la colonne vertébrale. Avant de commencer la perfusion, il convient de s'assurer que cette pression est stable.

Dès la mise en route de la pompe au débit choisi, la pression augmente progressivement. Cette phase de croissance est d'autant plus rapide que le débit est plus important, puis la pression se stabilise pour se maintenir en plateau. La perfusion est arrêtée lorsque la pression est restée constante pendant 10 minutes. La valeur de la pression correspondant au régime stable d'équilibre est appelée P_1 . Lorsque ce régime d'équilibre est atteint, le sujet absorbe ce qu'il sécrète (sécrétion physiologique + débit de la pompe), ce qui permet ainsi de déterminer la capacité d'absorption.

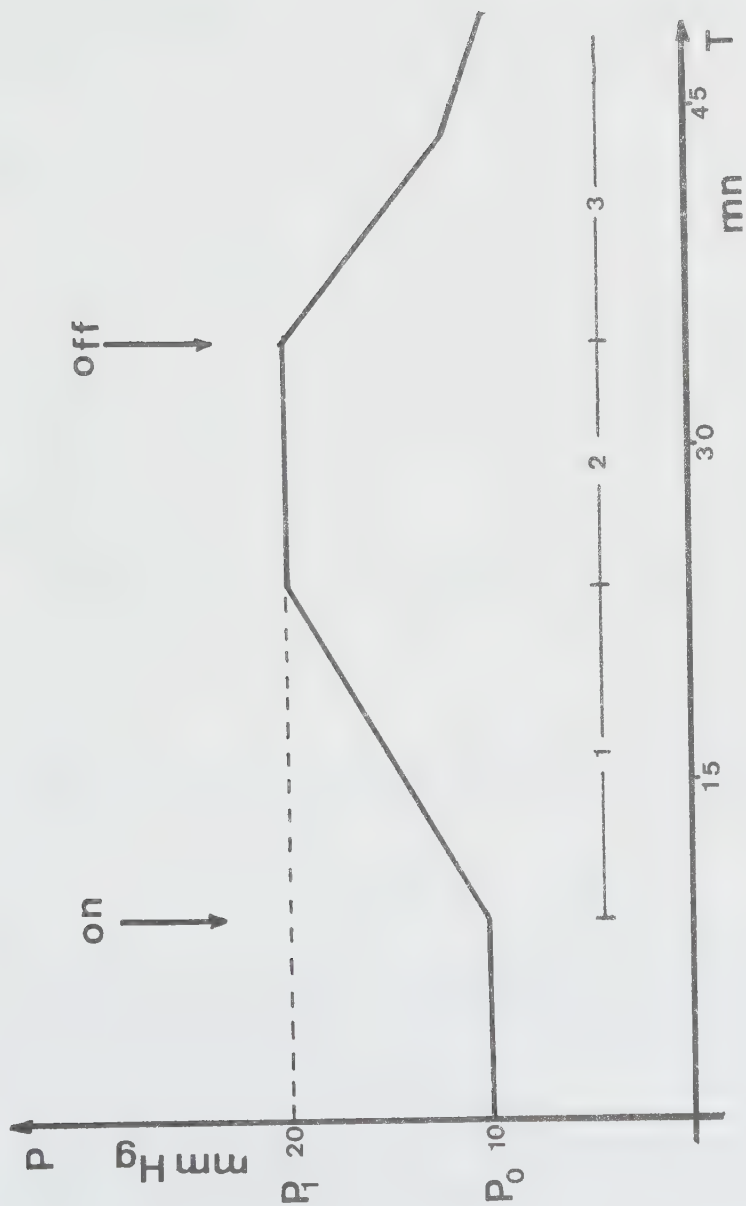


Figure 7 - Courbe de pression normale au cours d'un test de perfusion
Trois phases : 1) croissance — 2) plateau — 3) décroissance.

Nous avons retrouvé les valeurs de KATZMANN qui assure qu'un individu normal peut réabsorber 3 à 4 fois son taux de sécrétion physiologique de L.C.R. et que dans 50 % des cas, la capacité de réabsorption est de 6 à 8 fois le taux de sécrétion.

Après l'arrêt de la perfusion commence la troisième partie de la courbe, la phase décroissante de la pression.

L'analyse de cette courbe nécessite quelques commentaires :

1) L'installation du plateau peut être retardée. Cette éventualité doit être considérée comme normale chez les nourrissons, car en raison de la distensibilité de leur crâne, le liquide peut s'y accumuler, sans pour autant être résorbé.

2) Au cours de la perfusion, peuvent apparaître des oscillations de nature vaso-motrice. Ces ondes vasomotrices semblent apparaître surtout lorsque le débit de perfusion est élevé. La formation de ces ondes vaso-motrices peut s'expliquer comme le pense P. JANNY par l'entrée en jeu du mécanisme d'auto-régulation de la vaso-motricité des vaisseaux cérébraux. Cette réaction vaso-motrice serait sollicitée par l'augmentation rapide de la pression intra-cérébrale s'exerçant sur la face externe des artérioles.

2 - La résistance à l'écoulement.

La courbe de pression ayant été obtenue, il est facile de calculer la résistance à l'écoulement (R_e).

$$R_e = \frac{P_1 - P_0}{\text{débit de perfusion}} = \frac{\Delta P}{D_p}$$

PAPPENHEIMER et HEISEY en 1962 ont été les premiers, en expérimentant sur la chèvre, à introduire le concept de résistance à l'écoulement « Resistance to absorption ». Cette mesure devait être refaite sur le chat, le chien, le veau et le lapin.

En 1968, CUTLER et coll., appliquant les données fournies par l'expérimentation animale, devaient déterminer la résistance à l'écoulement chez l'homme comme étant égale à 130 mm H₂O/ml/mn (9,5 mm Hg/ml/mn).

Toutes ces données sont rapportées dans le tableau suivant :

TABLEAU N° 3 (selon CUTLER)
SÉCRÉTION ET RÉSISTANCE A L'ABSORPTION DU L.C.R.
DANS LES DIFFÉRENTES ESPECES.

Espèces	Sécrétion ml/heure	Résistance absorption cm / ml / mm	Auteurs
Chat	0,9	390	HAMMERSTAD 1968 HOCHWALD 1967
Chien	3,1	224	OPPELT 1964
Chèvre	9,8	132	HEISEY 1962
Veau	17,4	123	CALHOUN 1967
Lapin	0,10 – 12	147 à 190	DAVSON 1970
Homme	21	130	CUTLER 1968

On note ainsi que la résistance à l'écoulement est inversement proportionnelle :

- à la dimension de l'animal
- au taux de sécrétion du L.C.R.
- au volume du L.C.R.

A la suite de la thèse de GODENECHÉ, la valeur de $13,8 \pm 5,5$ mm Hg/ml/mm avait été retenue. Nous pensons qu'il s'agit là d'une valeur trop élevée. L'amélioration de notre technique fait que nous considérons comme valeur normale de la Re le chiffre 10 ± 5 mm Hg/ml/mn.

Nous avons d'ailleurs regroupé dans le tableau ci-joint les différentes valeurs de la Re chez l'homme.

TABLEAU N° 4

**DIFFÉRENTES VALEURS DE LA Re CHEZ L'HOMME
SELON LES AUTEURS.**

	Re cm H ₂ O/ml/mm	Re mm Hg/ml/mm
Valeur théorique (cf texte)	12,3	9,1
CUTLER (1968)	13	9,5
JANNY-GODENECHÉ (1972)	16,7	13,8 ± 5,5
JANNY-FLORI	13,6 ± 6,8	10 ± 5

Il convient de souligner la remarquable concordance de ces valeurs malgré les différences apparentes. CUTLER utilisait la méthode de PAPPENHEIMER et HAISEY, très différente de celle de KATZMANN ou de la nôtre. De plus, il convient de noter que les malades de la thèse de GODENECHÉ ont été testés sous anesthésie générale, qui augmente la pression veineuse centrale et gêne par conséquent la résorption du L.C.R. - alors que ceux qui font l'objet de notre travail, ont, en majorité, été étudiés sous simple pré-médication.

En reprenant les valeurs du test de perfusion publiées - par KATZMANN sur un groupe de 21 témoins, nous avons :

$$P_0 = 122,7 \pm 7,9 \text{ mm H}_2\text{O}$$

$$P_1 = 195,1 \pm 9,8 \text{ mm H}_2\text{O}$$

$$\begin{aligned} \text{Soit } Re &= 95,2 \pm 23 \text{ mm H}_2\text{O} / \text{ml} / \text{mn} \\ &= 7 \pm 1,7 \text{ mm Hg/ml/mn} \end{aligned}$$

Cette valeur est également très voisine de celle de CUTLER et de la nôtre.

V – RÉSULTATS.

I – RÉSULTATS DE L'ENCÉPHALOGRAPHIE GAZEUSE FRACTIONNÉE (E.G.F.).

Dans ce groupe de 23 malades qui n'est pas homogène cliniquement, l'E.G.F. nous a permis de mettre en évidence une dilatation ventriculaire plus ou moins importante, communiquant avec les espaces sous-arachnoïdiens. L'importance de la dilatation ventriculaire, la valeur de l'angle du corps calleux, et la circulation de l'air dans les espaces sous-arachnoïdiens est variable d'un malade à l'autre (voir tableau N° 5).

GROUPE III									
E. G. F. N°	V. L. FACE " PROFIL (EVANS) (1)	V3 largeur mm	V4 largeur mm	CC	SILLONS +	Citernes basales		SCISSURES	
						ANT. +	POST. +	Sylvienne +	Inter-hémisphérique +
14	0, 41	30/78		120°	+	+++	+	+	-
15	0, 30	30/74	9	125°	+++	+++	-	-	-
16	0, 40	42/87	10	135°	-	+++	+++	+++ à Gche + à droite	-
Contrôle	0, 43	42/90	10	140°	-	+++	-	-	-
17	0, 34	29/70		125°	-	+++	+	-	-
Contrôle	0, 32	29/70	15	130°	+++ à Gche	+++	+++	-	-
GROUPE IV									
18	0, 49	43/80	12	140°	-	++	+	-	-
19	0, 54	50/80	8	95°	-	-	++	-	-
20	0, 50	40/65	15	90°	-	++	-	-	-
Contrôle	0, 45	40/70	15	135°	++ à droite	++	+	++ à droite	-
21	0, 69			60°	-	-	-	-	-
22	0, 45	45/70	16	85°	-	+	+	++ à Drte	-
23	0, 36	30/71	16	95°	-	+++	++	++	-

(1) Dimensions du ventricule latéral de profil : Largeur du ventricule latéral (terme du numérateur) est mesuré sur la ligne Trou de Monro-Bregma (terme du dénominateur).

- CC : Angle du corps calleux
 + : Code signalétique adopté au chapitre technique.
 VL : Ventricule latéral
 VL Face : Rapport d'EVANS
 V3 : 3ème ventricule
 V4 : 4ème ventricule

1 — Malades du groupe I

L'E.G.F. a confirmé chez ces 7 malades une dilatation ventriculaire.

- portant surtout sur les ventricules latéraux avec un rapport d'EVANS compris entre 0,26 et 0,36.
- $V_{3,5}$ fois a une largeur supérieure à 10 mm, qui est la valeur normale.
- V_4 est la dimension toujours normale.
- Chaque fois cette dilatation ventriculaire communique avec les espaces sous-arachnoïdiens.

Chez les malades ayant une maladie d'ALZHEIMER l'aspect, trois fois (obs. 1 - 2 - 4), est celui d'une hydrocéphalie ex-vacuo, c'est-à-dire d'une dilatation ventriculaire communicant avec les espaces sous arachnoïdiens, ces derniers, que ce soit les citernes, les scissures, et les sillons sont très agrandis. Une fois (obs. 3), l'air n'injecte pas les sillons, qui ne sont pas visibles.

Les trois malades comitiaux (obs. 5 - 6 - 7) ont été retenus car l'E.G.F. a permis de mettre en évidence une dilatation ventriculaire importante. L'air dans les espaces sous-arachnoïdiens se répartit de la façon suivante :

- sillon nettement injecté (obs. 5),
 - aspect d'atrophie partielle frontale gauche (obs. 6),
 - citernes basales normales, pas d'air dans les sillons (obs. 7).
- Quant à l'angle du corps calleux ($\widehat{CC}$) il est chez les malades de ce groupe compris entre 110° et 140° .
 - Aucun de ces malades n'a été aggravé par l'E.G.F.

2 — Malades du groupe II.

Chez les deux malades présentant une démence post-traumatique, une fois (obs. 8), les ventricules sont modérément dilatés, l'air injecte surtout les

citernes de la base, mais les sillons sont également visibles. L'autre fois, (obs. 9), l'aspect est celui d'une hydrocéphalie ex-vacuo.

Parmi les trois malades ayant un tableau démentiel non étiqueté, la dilatation ventriculaire est importante portant seulement sur les ventricules latéraux (rapport d'EVANS à 0,30 - 0,30 - 0,41). Mais deux fois (obs. 10 - 12), l'air ne circule pas dans les sillons alors que les citernes sont larges. Dans le dernier cas (obs. 11), l'aspect est celui d'une hydrocéphalie ex-vacuo.

L'angle du corps calleux dans l'observation 12 est nettement fermé (95°).

Deux fois l'E.G.F. (obs. 10 - 12) devait être mal supportée, une aggravation des troubles étant notée après cet examen.

Reste dans ce groupe une observation (N° 13). Ce malade après une première E.G.F. ininterprétable parce que l'air était en sous-dural, a subi une ventriculographie gazeuse qui montrait une dilatation très modérée des ventricules latéraux avec un angle du corps calleux normal, mais évidemment il n'a pas été possible d'explorer les espaces sous arachnoïdiens par cette voie.

3 — Malades du groupe III.

Chez deux des enfants de ce groupe (obs. 14, 15), âgés respectivement de 21 et 10 mois, chez qui on suspectait une hydrocéphalie devant un P.C. anormalement élevé pour l'âge, l'E.G.F. nous a permis de découvrir une dilatation importante des ventricules latéraux, mais il y avait une bonne circulation de l'air dans les citernes et les sillons. L'angle du corps calleux était normal.

Le troisième enfant (obs. 16) lui aussi suspect d'une hydrocéphalie a eu une première E.G.F. à l'âge de 4 mois qui montre une dilatation des ventricules latéraux prédominant très nettement à gauche. Les citernes de la base sont larges ainsi que la vallée sylvienne du côté gauche ; mais il n'y a pas d'injection des sillons de la corticalité. Cet examen refait 5 mois plus tard confirme la persistance de la dilatation ventriculaire (rapport d'EVANS à 0,43). L'air dans les espaces sous arachnoïdiens semble moins bien circuler, les sillons ne sont pas visibles, la vallée sylvienne gauche très perméable la première fois ne se voit pas sur ce second examen.

Chez le quatrième enfant (obs. 17) âgé de 9 mois, le P.C. a augmenté à partir du 5e mois à la suite d'un hématome sous dural chronique idiopathique. La dilatation des ventricules latéraux est importante (rapport d'EVANS 0,34), asymétrique, prédominant à gauche. L'air injecte bien les citernes de la base mais les scissures et les sillons ne sont pas visibles. L'angle du corps calleux est normal. Un contrôle effectué 6 mois plus tard met en évidence des modifications sensibles dans le sens de la régression, le volume ventriculaire a légèrement diminué par rapport au premier examen (rapport d'EVANS 0,32). L'air injecte les sillons de la corticalité mais ceci seulement du côté gauche.

4 — Malades du groupe IV (H.P.N.).

Qu'il s'agisse des malades du groupe IV A ou IV B, ce groupe est plus homogène, la dilatation ventriculaire est toujours très importante, le rapport d'EVANS étant compris entre 0,45 et 0,69. Cette importante dilatation des ventricules latéraux se retrouve sur les profils, la hauteur du ventricule latéral mesurée sur la ligne Trou de Monro-Bregma étant comprise entre 30 et 50 mm.

La largeur de V3 est supérieure à 10 mm sauf une fois où elle est normale (obs. 19), et un cas où V3 n'est pas injecté (obs. 21). Dans l'observation 18, V3 a un aspect très nettement globuleux.

Chez tous les malades de ce groupe, l'air dans les espaces sous arachnoïdiens ne dépasse pas les citernes de la base, qui sont elles-mêmes parfois invisibles (obs. 21) ; lorsqu'elles sont injectées elles ne sont que modérément dilatées.

L'angle du corps calleux est très nettement fermé, compris entre 60° et 95° , sauf une fois (obs. 18) où il est ouvert à 140° . Dans l'observation 20, lors du premier examen cet angle valait 90° , 6 mois plus tard sur un examen de contrôle on note une ouverture très nette de $\widehat{CC}$ égale à 135° .

Enfin, il est à souligner que quatre malades ont très mal supporté l'E.G.F. (obs. 18, 19, 21, 23), une aggravation des troubles cliniques étant notée dans les heures qui suivirent. Il ne fut cependant pas nécessaire de recourir à une intervention d'urgence.

Le tableau N° 6 donne un résumé des principales données encéphalographiques selon le groupe et le diagnostic clinique retenu.

TABLEAU N° 6 : RÉSUMÉ DES DONNÉES DE L'E.C.F. SELON LE DIAGNOSTIC CLINIQUE.

Groupe	DIAGNOSTIC	Nbre de cas	Dilatation ventriculaire : constante		C C	Aggravation
			Circulation de l'air dans les E.S.A. :			
			mauvaise	bonne		
I	Maladie d'ALZHEIMER	4	1	3	140°-130°-135°-130°	0
	Comitialité	3	1	2	120°-120°-160°	0
II	Démence post-traumatique	2		2	120°-125°	0
	Etats démentiels d'étiologie inconnue	3	2	1	125°-120°-95°	2
III	P.C. augmenté sans autre signe	2		2	125°	0
	P.C. augmenté plus retard psycho-moteur	1	1 + 1 (contrôle)		135° 140° (contrôle)	0 0
	P.C. augmenté après hémato- me sous dural	1	1	1 (contrôle)	125° 130° (contrôle)	0 0
IV A	H.P.N. post traumatique	2	2		95°-140°	2
	H.P.N. post méningitique	1	1		90°	0
	H.P.N. post hémorragie méningée	1	1		60°	0
IV B	H.P.N. primitive	2	2		85°-95°	2

E.S.A. : espaces sous arachnoïdiens
 $\hat{C}C$: angle du corps calleux

H.P.N. : hydrocéphalie à pression normale
P.C. : périmètre crânien.

II – RÉSULTATS DE LA CISTERNOGRAPHIE ISOTOPIQUE.

Les résultats des cisternographies isotopiques sont rapportées pour chaque malade dans le tableau ci-dessous. Nous avons adopté pour chaque malade la classification (A, B₁, B₂, B₃, C, D) proposée dans le chapitre « Technique ».

GROUPE I

N°	Age/Sexe	Classe	RÉSULTATS
1	58 / M	1	Cisternographie normale
2	69 / M	A	Cisternographie normale
3	71 / F	B ₂	Contamination ventriculaire associée à un ralentissement de la circulation du L.C.R. dans les espaces sous arachnoïdiens (La convexité n'est pas contaminée à la 48e heure).
4	67 / F	A	Cisternographie normale
5	50 / M	A	Cisternographie normale
6	46 / M	C	Séquestration isotopique frontale gauche, mais circulation et résorption normale du traceur par ailleurs. Aspect d'atrophie partielle.
7	35 / M	A	Cisternographie normale.

GROUPE II

8	48 / M	C	Le traceur circule normalement dans les différentes citernes, scissures, sillons ; mais image de séquestration isotopique frontale Droite en regard d'une atrophie partielle à ce niveau.
9	69 / M	B ₃	Contamination ventriculaire transitoire ; mais circulation et résorption normale du traceur dans les espaces sous arachnoïdiens.

N°	Age/Sexe	Classe	RÉSULTATS
10	67 / F	D	Pas de contamination ventriculaire; tous les espaces sous arachnoïdiens sont visibles, mais circulation ralentie, ce qui traduit une mauvaise résorption.
11	66 / M	A	Cisternographie normale.
12	66 / F	C	Ralentissement global, les vallées sylviennes sont asymétriques, contaminées de façon incomplète à gauche, mais pas de contamination ventriculaire
13	41 / M	B ₂	Troubles de la circulation mixte avec contamination ventriculaire et circulation ralentie dans les espaces de la convexité.

GROUPE III

14	21mois/F	A	Cisternographie normale.
15	10 mois/M	A	Cisternographie normale.
16	4 mois/M	A	Cisternographie normale.
17	9 mois/M	A	Cisternographie normale.

GROUPE IV

18	55 / M	B ₁	Contamination ventriculaire isolée et durable.
19	59 / M	B ₁	Contamination ventriculaire isolée et durable.
20	7mois/M	B ₃	Contamination ventriculaire transitoire avec circulation normale du traceur dans les espaces sous arachnoïdiens.
21	4mois/F	B ₁	Contamination ventriculaire isolée et durable.
22	67 / M	A	Cisternographie normale.
23	70 / M	B ₂	Troubles de la circulation mixte avec contamination ventriculaire et circulation ralentie dans les espaces sous arachnoïdiens.

1) Malades du groupe I.

Dans les démences type ALZHEIMER 3 fois (obs. 1 - 2 - 3), le transit isotopique est normal ; 1 fois (obs. 3) l'image est mixte associant une contamination ventriculaire et une circulation ralentie dans les espaces sous-arachnoidiens ; parmi les trois malades comitiaux, deux (obs. 5 - 7) ont une cisternographie isotopique normale, le troisième (obs. 6) présente un aspect de « séquestration isotopique » en regard du foyer d'atrophie.

2) Malades du groupe II.

Chez les deux démences post-traumatiques, une fois (obs. 9), nous avons noté une contamination ventriculaire transitoire dans l'autre observation (obs. 8) le transit est normal.

Parmi les quatre observations suivantes,chez lesquelles le diagnostic entre atrophie et H.P.N. était difficile à poser, une fois seulement le transit est normal (obs. 11). Dans l'observation 13, la cisternographie isotopique a montré un aspect pathologique avec contamination ventriculaire associée à une circulation ralentie dans les espaces de la convexité. Chez les deux autres malades nous n'avons pas retrouvé de contamination ventriculaire mais dans un cas (obs. 10), la circulation dans les espaces sous-arachnoidiens est très nettement ralentie ; il en est de même dans l'autre cas (obs. 12) avec, de plus, un aspect asymétrique des vallées sylviennes; la droite est plus contaminée que la gauche.

3) Malades du groupe III.

Les quatre enfants de ce groupe (obs. 14 - 15 - 16 - 17) ont une cisternographie isotopique normale.

4) Malades du groupe IV.

Tous ces malades sauf un (obs. 22), présentent d'importants troubles de la circulation du L.C.R. avec reflux cisterno-ventriculaire du traceur. Trois fois (obs. 18 - 19 - 21) cette contamination ventriculaire est isolée et durable. Dans l'observation 20, la contamination ventriculaire est transitoire, visible au premier temps, puis le L.C.R. contaminé diffuse normalement dans les espaces

sous arachnoidiens. Dans l'observation 23, l'image est mixte associant une contamination ventriculaire avec un ralentissement de la circulation dans les espaces sous arachnoidiens.

Le tableau N° 8 donne un résumé des données du transit isotopique.

Parmi les 23 malades ayant des ventricules dilatés la répartition des anomalies de la cisternographie isotopique est la suivante :

— Transit normal (A)	11
— Contaminations ventriculaires isolées (B ₁)	3
— Images mixtes (B ₂ — B ₃)	5
— Troubles de la circulation dans les espaces sous arachnoidiens (C)	3
— Ralentissement important du transit (D)	1

TABLEAU N° 8

DIFFÉRENTS TYPE D'ANOMALIES DE LA CISTERNOGRAPHIE ISOTOPIQUE SELON LE DIAGNOSTIC CLINIQUE.

Groupe	DIAGNOSTIC CLINIQUE	Nbre de cas	ANOMALIES DE LA CISTERNOGRAPHIE ISOTOPIQUE					
			A	B ₁	B ₂	B ₃	C	D
I	Maladie d'ALZHEIMER	4	3		1			
	Malades comitiaux	3	2				1	
	Démence post-traumatique	2			1	1		
II	Etats démentiels d'étiologie inconnue	3	1				1	1
	Confusion mentale après hémorragie méningée	1		1				
	P.C. augmenté sans autre signe	2	2					
III	P.C. augmenté plus retard psycho-moteur	1	1					
	P.C. augmenté après hématome sous-dural	1	1					
	H.P.N. post-traumatique	2		2				
IV A	H.P.N. post-méningitique	1					1	
	H.P.N. post-hémorragie méningée	1		1				
IV B	H.P.N. primitive	2	1		1			

III – RÉSULTATS DU TEST MANOMÉTRIQUE DE PERFUSION ET DES MESURES DE LA RÉSISTANCE A L'ÉCOULEMENT.

- 46 tests ont été pratiqués
- 18 malades ont subi 2 perfusions à des débits différents au cours de la même séance.
- 3 malades (obs. 16 - 17 - 20) ont été testés deux fois à plusieurs mois d'intervalle.
- 22 fois la voie lombaire a été utilisée — 4 fois la voie ventriculaire (obs. 13 - 20 - 21 - 24)
- 2 malades (obs. 13 - 20) ont été testés par voie lombaire et ventriculaire.
- 12 malades n'ont pas été endormis.

Le tableau N° 9 rapporte pour chaque observation la valeur de la pression d'ouverture — le débit de perfusion utilisé — la valeur de la pression au moment où le plateau d'équilibre a pu être obtenu — enfin la valeur de la résistance à l'écoulement. La majorité des malades ayant été perfusés deux fois avec deux débits différents, nous avons déterminé la Re moyenne, c'est-à-dire la résistance à l'écoulement qui est la valeur moyenne des chiffres obtenue pour chaque débit.

TABLEAU N° 9
RÉSULTATS DU TEST DE PERFUSION ET VALEUR DE
LA RÉSISTANCE A L'ÉCOULEMENT.

GROUPE I						
N° TEST	DÉBIT ml/mn	P ₀ mm Hg	P ₁ mm Hg	Δ P mm Hg	Re mm Hg/ml/mn	Re moyenne mm Hg/ml/mn
1	0,75	6,5	16,5	10	13,3	11,6
	1,50	10	25	15	10	
2	1,50	10	22,5	12,5	8,3	8,3
3	1,50	5	14	9	6	6
4	0,75	7,5	19	11,5	15,3	14,3
	1,50	11	31	20	13,3	
5	0,75	4,5	11	6,5	8,6	8,3
	1,50	6,5	18,5	12	8	
6	0,75	2	9,5	7,5	10	11,5
	1,50	7,5	27	19,5	13	
7	0,75	8,7	15	6,3	8,4	7
	1,50	12,5	21	8,5	5,6	
GROUPE II						
8	1	15	23,5	8,5	8,5	9,9
	1,50	18	35	17	11,3	
9	1,50	2	20	18	12	12
10	0,75	6	12,5	6,5	8,6	8,6
	1,50	7	20	13	8,6	
11	0,75	2	16,5	14,5	14,8	16,8
	1,50	5	26,5	21,5	21,5	
12	1,50	7	42	35	23,3	19,8
	0,75	10	22	12	16,4	
13	V.lombaire					
	1,50	7,5	20	12,5	8,3	
	V.ventricul.					9,9
	0,75	6	15	9	12	
	1,50	8,5	22,5	14	9,3	

GROUPE III

TEST N°	DÉBIT ml/mn	P ₀ mm Hg	P ₁ mm Hg	Δ P mm Hg	Re mm Hg/ml/mn	Re moyenne mm Hg/ml/mn
14	0,50 1	7 8	13 20,5	6 12,5	12 12,5	12,2
15	0,75 2	17,5 17,5	23,5 31,25	6 13,75	8 6,8	7,4
16	0,50 1 1(contr.)	8,25 9,25 6,5	16 19,5 20	7,75 10,25 13,5	15,5 10,25 13,5	12,8 13,5
17	1 1(contr.)	6,5 3	>47 30	>40,5 27	>40,5 27	>40,5 27

GROUPE IV

18	0,75 1	7 9	19 29	12 20	16 20	18
19	1,50	6	36	30	20	20
20	V.lomb. 1 V. ventri. 1 Contrôle 1	11 3,5 15	45 41 47	34 37,5 32	34 37,5 32	35,7 32
21	V. ventri. 0,50 0,75	10 17	>26 >54	>16 >37	>32 >49	>49
22	1,50 0,75	12 15	>53 83	>41 68	>27 81	81
23	0,75 1,50	8 10	24 35	16 25	21,3 16,6	18,9

1) Malades du groupe I.

Chez les quatre malades ayant une maladie d'ALZHEIMER (obs. 1 - 2 - 3 - 4) le test de perfusion est normal car on obtient un plateau d'équilibre pour une valeur peu élevée de la pression, trois fois (obs. 1 - 2 - 3) la résistance à l'écoulement est normale, une fois (obs. 4) elle est égale à 14,8 mm Hg/ml/mn soit à la limite supérieure de la normale.

Les trois malades comitiaux (obs. 5 - 6 - 7) ont un test de perfusion et une résistance à l'écoulement normaux.

2) Malades du groupe II.

Un seul de ces malades (obs. 12) a à la fois un test de perfusion anormal (le plateau d'équilibre étant obtenu pour une valeur élevée de la pression) et une résistance à l'écoulement pathologique égale à 19,8 mm Hg/ml/mn. Tous les autres cas (obs. 8 - 9 - 10 - 11 - 13) ont un test de perfusion normal. Une fois (obs. 11), la résistance à l'écoulement dépasse légèrement la limite supérieure de la valeur normale admise, Re étant égale à 16,8 mm Hg/ml/mn.

3) Malades du groupe III.

Deux des enfants de ce groupe (obs. 14 - 15) ont un test de perfusion et une résistance à l'écoulement normaux.

Le troisième enfant (obs. 16) a un test de perfusion normal, une résistance à l'écoulement à 12,8 mm Hg/ml/mn. Un contrôle effectué six mois plus tard montre une augmentation très discrète de la Re égale à 13,5 mm Hg/ml/mn.

Chez le quatrième enfant (obs. 17) le test de perfusion est très pathologique. Il n'est pas possible d'obtenir un plateau d'équilibre. La perfusion est arrêtée lorsque la pression intracrânienne a atteint la valeur de 47 mm Hg ce qui correspond pour cette valeur à une résistance à l'écoulement égale à 40,5 mm Hg/ml/mn. Un contrôle effectué six mois plus tard montre une amélioration, il est possible d'obtenir un plateau d'équilibre au cours du test de perfusion. Mais la Re est encore élevée égale à 27 mm Hg/ml/mn.

4) Malades du groupe IV.

Tous les malades de ce groupe sauf un (obs. 18) ont un test de perfusion anormal, le plateau d'équilibre étant très élevé voir même impossible à obtenir (obs. 21). De même la résistance à l'écoulement est toujours pathologique supérieure à 15 mm Hg/ml/mn

Pour ces malades ayant une H.P.N. les courbes de pression obtenues au cours des tests de perfusion sont rapportées dans les pages suivantes (fig. 8 et 8 bis).

- L'aspect de ces courbes est très variable d'un malade à l'autre. Certaines courbes sont très accidentées (obs. 18 - 28); ce sont des enregistrements recueillis avec des malades non endormis. Pour chaque observation l'échelle de pression est représentée ; le début de la perfusion est indiqué par la flèche « ON », la fin de la perfusion par une flèche barrée.
En dessous de chaque courbe est indiqué le débit correspondant utilisé.
- Le tableau N° 10 rapporte la valeur de la Re selon le diagnostic clinique retenu.

TESTS DE PERFUSION : H.P.N.

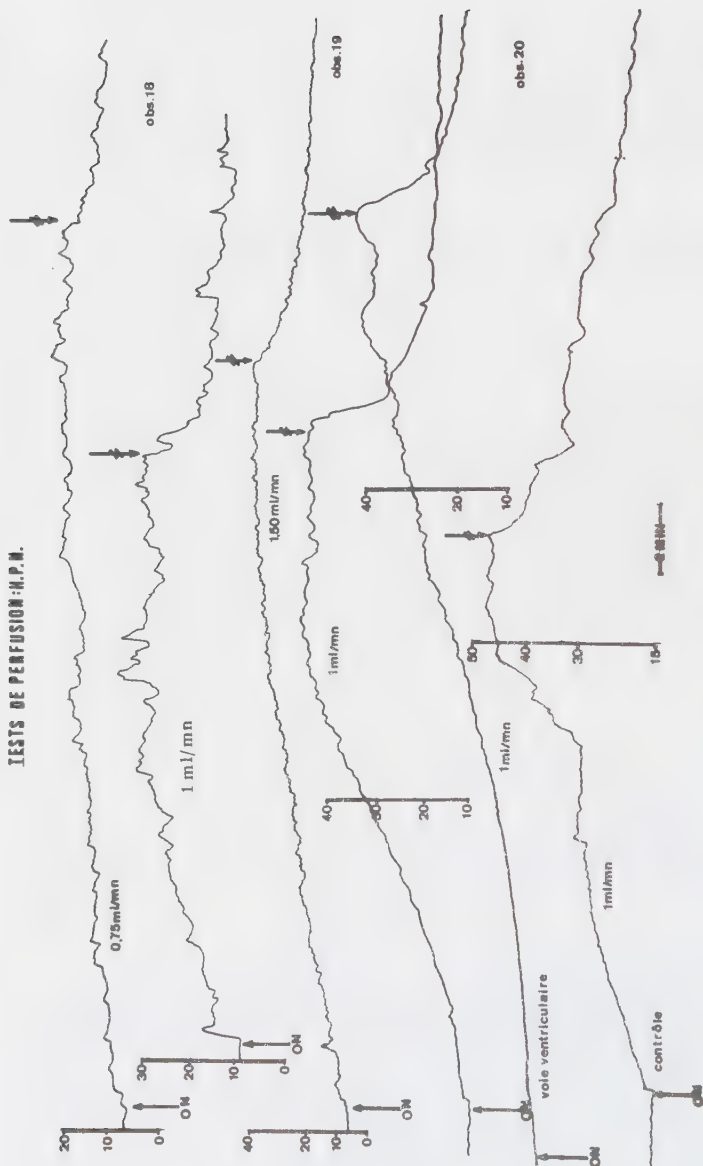


Figure 8 : Courbes de pression obtenues au cours du test de perfusion des H.P.N.

Obs. 18 :	Débit	0,75 et 1 ml/mn
Obs. 19 :	»	1,50 ml/mn
Obs. 20 :	»	1 ml/mn (voie lombaire)
		1 ml/mn (voie ventriculaire)
		1 ml/mn (voie lombaire, contrôle 6 mois plus tard).

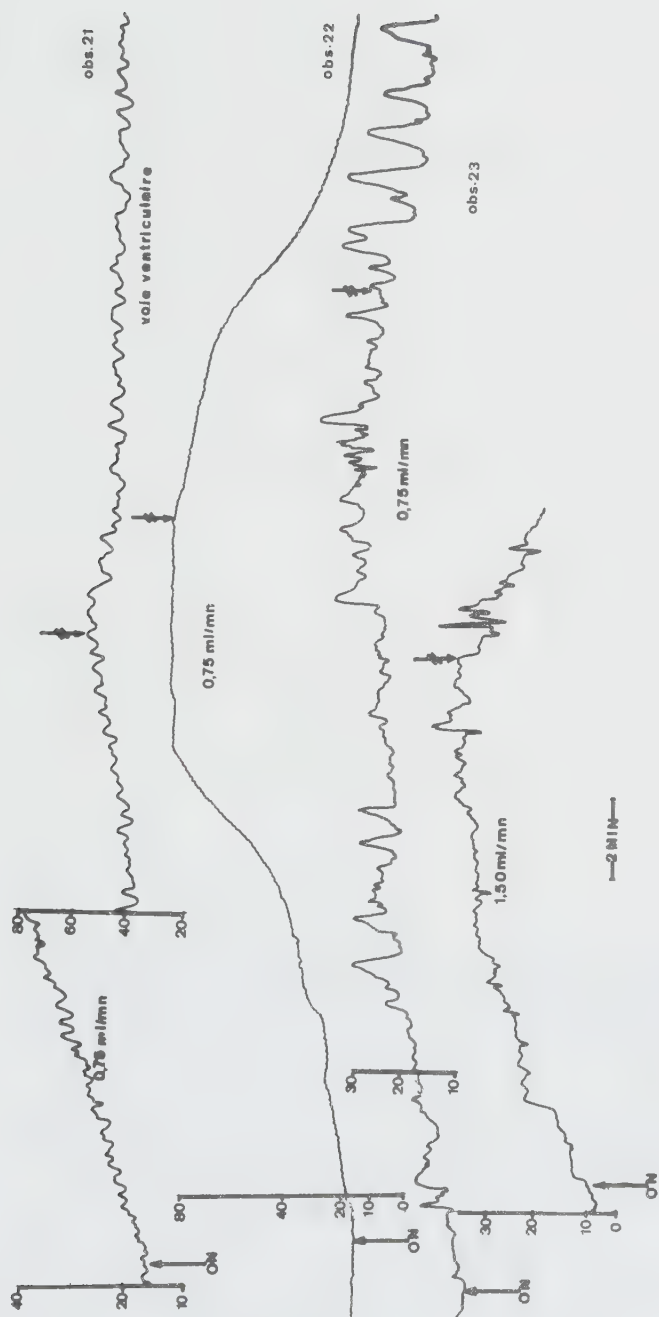


Figure 8 bis : Obs. 21 : Débit 0,75 ml/mn (voie ventriculaire)

Obs. 22 : Débit 0,75 ml/mn

Obs. 23 : Débit 0,75 et 1,50 ml/mn.

TABLEAU N° 10 — VALEUR DE LA Re SELON LE DIAGNOSTIC CLINIQUE.

GROUPE	DIAGNOSTIC CLINIQUE	Nbre de cas	6 < Re < 10	10 < Re < 15	Re > 15
I	Maladie d'ALZHEIMER	4	2	2	
	Malades comitiaux	3	2	1	
	Démence post-traumatique	2	1	1	
II	Etats démentiels d'étiologie inconnue	3	1		2
	Confusion mentale après hémorragie méningée	1	1		
	P.C. augmenté sans autre signe	2	1	1	
III	P.C. augmenté plus retard psycho-moteur	1		2 (+ 1 contrôle)	
	P.C. augmenté après hématome sous-dural	1			2 (1 + 1 contrôle)
	H.P.N. post-traumatique	2			2
IV A	H.P.N. post méningitique	1			2 (1 + 1 contrôle)
	H.P.N. post-hémorragie méningée	1			1
IV B	H.P.N. primitive	2			2

IV – RÉSULTATS D'ENSEMBLE.

Ces résultats sont regroupés sur le diagramme représenté sur la page suivante.

Pour chaque malade la Re est représentée sur la première ligne par une colonne dont la hauteur est proportionnelle à sa valeur.

Sur la ligne suivante sont indiqués les résultats de l'encéphalographie. Lorsque l'encéphalographie a montré une hydrocéphalie communicante avec blocage de l'air dans les espaces sous-arachnoïdiens, elle est représentée par un rectangle situé au-dessus de la ligne. Inversement les hydrocéphalies ex-vacuo sont représentées par des rectangles situés en-dessous de la ligne.

Sur la troisième ligne sont regroupés les résultats de la cisternographie. Pour éviter d'alourdir le diagramme nous n'avons retenu que les contaminations ventriculaires, chacune étant représentée par un carré contenant une lettre indexée correspondant aux différents types de contamination ventriculaire que nous avons déterminés dans le chapitre technique.

Sur la dernière ligne les malades opérés sont indiqués par un carré.

Malades du groupe I (7 cas).

Quatre malades (obs. 1 - 2 - 4 - 5) ont trois tests négatifs (hydrocéphalie ex-vacuo, cisternographie et Re normales). Un malade (obs. 5) présente deux tests positifs (hydrocéphalie communicante plus contamination ventriculaire). La résistance à l'écoulement est normale.

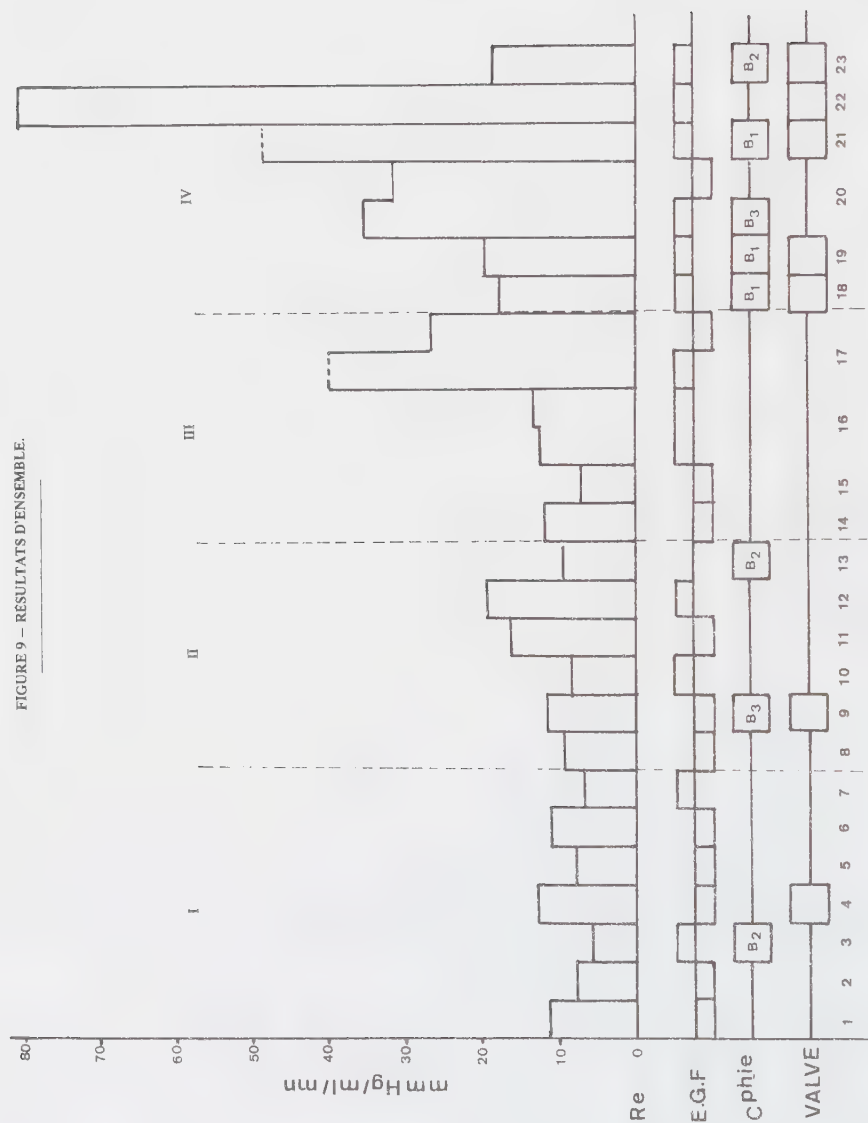
Malades groupe II (6 cas).

Un malade (obs. 12) a deux tests positifs (E.G.F. et Re) plus un retard du transit isotopique.

Les autres malades n'ont qu'un test positif.

- Obs. 8 : Aspect de séquestration isotopique à la cisternographie
- Obs. 9 : Contamination ventriculaire

FIGURE 9 - RÉSULTATS D'ENSEMBLE.



- Obs. 10 : Air bloqué dans les espaces sous-arachnoidiens à l'E.G.F.
- Obs. 11 : Re supérieure à 15
- Obs. 13 : Contamination ventriculaire.

Malades du groupe III (4 cas).

Les deux premiers enfants (obs. 14 - 15) ont trois tests négatifs.

Un enfant (obs. 16) a un test positif (aspect d'hydrocéphalie communicante avec mauvaise circulation de l'air dans les espaces sous-arachnoidiens).

Le dernier enfant (obs. 17) a une hydrocéphalie communicante avec une résistance à l'écoulement pathologique. Un contrôle fait six mois plus tard montre la persistance d'une Re élevée alors que sur l'E.G.F. la dilatation ventriculaire ne s'est pas aggravée ; l'air circule mieux dans les espaces sous-arachnoidiens.

Malades du groupe IV (6 cas).

Quatre malades (obs. 18 - 19 - 21 - 23) ont trois tests pathologiques.

Un malade (obs. 22) a deux tests anormaux (aspects d'hydrocéphalie communicante avec blocage de l'air dans les espaces sous-arachnoidiens et résistance à l'écoulement très élevée) mais la cisternographie isotopique est normale.

Un malade (obs. 20) a subi deux séries d'examens à six mois d'intervalle. Les examens de la première série sont tous positifs ; six mois plus tard la résistance à l'écoulement reste très élevée, mais la dilatation ventriculaire n'a pas augmenté et l'air circule mieux dans les espaces sous-arachnoidiens. La cisternographie isotopique n'a pas été refaite.

Malades opérés :

Groupe I	: 1 cas (obs. 4)
Groupe II	: 1 cas (obs. 9)
Groupe III	: 0 cas
Groupe IV	: 5 cas (obs. 18 - 19 - 21 - 22 - 23).

VI- DISCUSSION

I – DISCUSSION DES MOYENS D'EXPLORATION ET DE LEURS RÉSULTATS.

Il convient, avant de terminer ce travail, de reprendre l'analyse des examens complémentaires que nous avons choisis. Ces examens par les éléments qu'ils apportent aident au diagnostic positif et permettent de poser des indications opératoires avec plus de précision.

A - Encéphalographie gazeuse fractionnée (E.G.F.)

A partir de cet examen, deux arguments essentiels sont retenus :

- 1) *L'importance de la dilatation ventriculaire.*
- 2) *La répartition de l'air dans les cavités intra et extra cérébrales.* Cette répartition de l'air permet de préciser la type d'hydrocéphalie : hydrocéphalie communicante avec mauvaise circulation et parfois même blocage de l'air dans les espaces sous-arachnoïdiens, ou hydrocéphalie ex vacuo dans laquelle la dilatation des cavités cérébrales porte à la fois sur les ventricules et les espaces sous arachnoïdiens.

Ces données de l'E.G.F. permettent théoriquement de différencier l'atrophie cérébrale des H.P.N.

A l'atrophie correspond une dilatation modérée des ventricules, dilatation d'ailleurs souvent préférentielle ; l'injection par l'air des espaces sous arachnoïdiens et simultanément des sillons est très importante ; l'angle du corps calleux reste ouvert.

-- Dans l'H.P.N., par contre, la distension ventriculaire est globale, beaucoup plus importante, l'air dans les espaces sous-arachnoïdiens ne dépasse pas les scissures et les sillons ne sont pas visibles. Quant à l'angle du corps calleux il est classiquement fermé.

A partir de nos observations nous pouvons présenter plusieurs remarques.

1) *La dilatation ventriculaire* est beaucoup plus grande chez les H.P.N. que chez les atrophiques (rapport d'EVANS supérieur à 0,40) ; chez les atrophiques ce rapport n'a jamais été supérieur à 0,36.

2) Nous ne discutons pas l'importance qu'il y a à noter *l'absence d'air dans les sillons* qui est un argument de valeur reconnu. Cependant nous pensons avec LEMAY (1970) et GREITZ (1971) que son intérêt est limité parce que non pathognomonique.

Parmi nos observations chez les malades avec un H.P.N. l'air n'a jamais réussi à injecter les sillons. Mais dans la littérature on retrouve des observations d'H.P.N. sans blocage net de l'air dans les espaces sous arachnoïdiens. Ainsi le tiers des cas d'H.P.N. rapportés par HILL (1967) ont de l'air dans la région insulaire. GREITZ rapporte deux cas de malades où l'air n'est pas visible à la corticalité mais qui ne sont pas améliorés par la dérivation.

Dans deux de nos observations d'atrophie cérébrale (obs. 5 et 7) il n'a pas été possible d'injecter les sillons.

On conçoit très bien pourquoi ce signe est peu sûr si l'on admet que la bonne injection des sillons dépend à la fois de la position du malade et de la nécessité d'injecter de grandes quantités d'air. Ces difficultés techniques sont d'autant plus à prendre en considération qu'il s'agit de malades souvent âgés et particulièrement fragiles.

3) *La valeur de l'angle du corps calleux* est elle aussi discutable. Un angle nettement fermé (inférieur à 100°) associé à une distension ventriculaire importante est certainement un excellent signe d'H.P.N. Mais une valeur normale de l'angle du corps calleux ne doit pas faire rejeter ce diagnostic. Nous avons vu au chapitre « technique » que la valeur de cet angle dépend de plusieurs facteurs qui sont : l'importance de la dilatation ventriculaire, la hauteur de la faux du cerveau, la force de traction exercée par le septum lucidum sur le corps calleux. LEMAY a bien montré comment à partir de ces éléments, l'angle du corps calleux peut rester ouvert chez les H.P.N.

4) Dans nos observations d'H.P.N. nous n'avons pas retrouvé de façon formelle *une dilatation de la partie antérieure du 3ème ventricule* qui serait un signe important pour EL-GAMMAL (1969). Il en est de même de l'aspect ballonné du versant antérieur du toit du 4ème ventricule sur lequel LERNER (1968) insiste.

5) *L'E.G.F. a été mal supporté chez 4 malades* avec une H.P.N. Cependant l'aggravation n'a jamais été telle que nous soyons amené à faire une dérivation du liquide ventriculaire en urgence.

6) *Il n'est pas possible à partir d'un seul examen* de préciser le caractère évolutif ou stabilisé d'une hydrocéphalie communicante. Par contre la comparaison de deux examens à plusieurs mois d'intervalle permet de suivre l'évolution de la distension ventriculaire et d'apprécier ainsi le caractère actif de l'hydrocéphalie.

Mais en conclusion, aussi discutables que puissent être les signes apportés par l'E.G.F., il est important toutefois de retenir les éléments les plus significatifs en faveur d'une H.P.N. Ces éléments sémiologiques sont regroupés par RICOU dans sa thèse.

- dilatation quadri-ventriculaire avec participation nette des cornes frontales et angle du corps calleux inférieur à 120° ,
- blocage des citernes de la base, ou absence d'air au niveau des sillons de la convexité,
- augmentation de la dilatation ventriculaire à des examens répétés et longue persistance de l'air dans les ventricules,
- risque d'aggravation au décours de cet examen.

B - La cisternographie isotopique.

Les renseignements apportés par cet examen sont très intéressants. Cet examen en effet est le seul qui permette de suivre la circulation du L.C.R. dans les espaces sous-arachnoïdiens. Nous avons relaté au chapitre « technique » les différents types d'anomalies de la circulation que nous avons rencontrés.

L'anomalie la plus intéressante est la contamination ventriculaire. Elle mérite une analyse plus complète de par sa signification physio-pathologique. Cette contamination ventriculaire traduit en effet une perturbation très importante de la circulation du L.C.R. ; en face d'un obstacle le L.C.R. ne peut plus suivre la voie d'écoulement normale ; il est refoulé à l'intérieur des ventricules où il va stagner. La signification de ce reflux est diversement interprétée.

Pour MARTIN et OBERSON (1969), il s'agirait d'une inversion du courant liquidien. Pour ANCRI par contre, on serait en présence d'une simple diffusion, ce qui paraît plus facilement acceptable du point de vue hydrodynamique.

L'étude du devenir du traceur qui stagne dans les ventricules a permis à ANCRI(1971) et MILHORAT (1970), de montrer qu'il existait une résorption transventriculaire. L'augmentation de la surface des ventricules sur les différents temps scintigraphiques traduit le passage du traceur à travers la paroi ventriculaire. Cette hypothèse d'une résorption transventriculaire devait être corroborée par les travaux d'histo-physiologie (MILHORAT, 1971) qui ont montré que chez les malades ayant une hydrocéphalie active l'épithélium épendymaire est étiré, rompu en certains endroits, ce qui explique l'aspect œdémateux de la substance blanche qui entoure les ventricules.

A partir de nos résultats nous pouvons faire plusieurs remarques :

1) Parmi nos malades nous avons retrouvé deux fois (obs. 9 - 13), une contamination ventriculaire alors que l'encéphalographie montrait une bonne circulation de l'air. Il est vrai qu'il ne s'agissait pas d'une contamination isolée et durable mais d'un aspect mixte associant contamination et gêne à la circulation dans les espaces sous-arachnoïdiens. On ne peut accepter ces anomalies qu'en admettant que le L.C.R. ne circulant plus, il stagne à la fois dans les cavités intra et extra cérébrales. La contamination de ces cavités s'effectue alors par un phénomène de diffusion.

2) Inversement chez un malade (obs. 22) ayant une H.P.N., la cisternographie est normale bien que l'air à l'encéphalographie ne dépasse pas les citernes de la base et que la résistance à l'écoulement soit très élevée (81 mm Hg/ml/mn). Nous devons noter que nous n'avons pas retrouvé d'observation semblable dans la littérature.

Comment admettre cette absence de contamination ventriculaire chez ce malade ? Peut-on accepter que dans ce cas l'obstacle à la circulation du L.C.R. est suffisamment éloigné des aires de sécrétion pour ne pas entraver le courant ventriculo-cisternal ? Ou bien existe-t-il un obstacle sur la voie ventriculo-cisternale ? Cet obstacle serait assez important pour empêcher les isotopes de venir contaminer les ventricules mais n'empêcherait pas la pénétration de l'air !

3) Nous ne pensons pas qu'une contamination isolée et durable soit le critère le plus important pour poser l'indication d'une valve. Nous rapportons en effet une observation (obs. 20) où, bien qu'il existât une contamination ventriculaire, l'amélioration spontanée de l'état clinique nous a fait sursoir à toute intervention.

Comment interpréter ces faits ? Il faut admettre que dans certains cas la réabsorption transventriculaire est suffisante pour équilibrer la sécrétion ; ce nouvel état d'équilibre (parfois précaire) expliquerait l'amélioration clinique. On voit ainsi les limites de la cisternographie qui apporte des éléments dynamiques mais ne permet pas de préciser les possibilités de résorption du L.C.R.

4) Chez les quatre enfants pour lesquels nous nous sommes posé le problème de l'évolutivité de leur hydrocéphalie, la cisternographie isotopique ne nous a pas aidé, les résultats de cet examen étant chaque fois normaux.

En conclusion, les résultats de la cisternographie isotopique permettent d'affirmer qu'il existe chez certains malades une circulation anormale du L.C.R. Souvent ces modifications de la circulation ne sont pas suffisamment significatives pour avoir valeur de critère d'opérabilité. C'est le cas par exemple des anomalies de la circulation que nous avons presque constamment retrouvées chez les malades déments et pour lesquels plusieurs diagnostics pouvaient être évoqués.

Par contre, la contamination ventriculaire isolée et durable telle qu'on la retrouve chez la plupart des malades ayant une H.P.N. a certainement beaucoup plus de valeur. Enfin, cet examen ne donne que des renseignements dynamiques au sens morphologique du terme. Il n'est pas possible actuellement de déterminer la clearance du traceur injecté qui seul pourrait donner un reflet des possibilités de résorption du L.C.R.

C - Test de perfusion et mesure de la résistance à l'écoulement.

Nous avons vu les limites de l'encéphalographie et de la cisternographie isotopique. Ces examens ne permettent pas d'étudier objectivement la résorption du L.C.R.. Or, chez tous les malades rapportés dans ce travail, la question essentielle est de savoir si la physiologie du L.C.R. est normale. Bien entendu, une étude complète de cette physiologie du L.C.R. devrait comprendre pour un même malade une détermination de la sécrétion, de la circulation, et de la réabsorption du L.C.R.

Nous ne disposons pas encore de moyens pratiques et utilisables au lit du malade pour déterminer la sécrétion du L.C.R. L'encéphalographie gazeuse et la cisternographie isotopique permettent une approche assez exacte de l'étude de la circulation du L.C.R. Quant aux possibilités de réabsorption nous pensons qu'elles sont le mieux étudiées à partir du test de perfusion mis au point en clinique par KATZMANN et HUSSEY (1970).

Ce test a permis à KATZMANN de déterminer les malades qui ont « des capacités d'absorption » diminuées. Ce sont ceux chez lesquels, pour un débit de perfusion de 0,76 ml/mm, la pression intracrânienne devient supérieure à 30 cm H₂O.

Il nous a paru beaucoup plus intéressant d'introduire le concept de résistance à l'écoulement qui possède une valeur quantitative constante dans un temps donné, pour chaque malade.

- Pourquoi la Re donne-t-elle le reflet exact des possibilités de réabsorption du L.C.R. ?

CUTLER (1968) précise à partir des données rapportées dans le tableau N° 3 que la Re de l'homme est très basse comparativement aux autres espèces. Il compare l'homme et le veau qui, bien qu'ayant un taux de formation du L.C.R. à peu près semblable, ont une Re très différente, celle de l'homme étant environ 10 fois plus faible. C'est parce que l'homme a une Re basse qu'il a la possibilité de réabsorber facilement 4 à 5 fois son taux de sécrétion physiologique et qu'il peut faire face à des variations spontanées importantes de la pression intra-crânienne.

Si pour une raison quelconque il se produit une gêne à l'écoulement (obstacle sur les voies de la circulation du L.C.R.) ou à la réabsorption du L.C.R. (atteinte des structures anatomiques permettant le passage du L.C.R. dans les voies veineuses), la Re va augmenter.

Lorsque l'obstacle est très important, la Re est très élevée, la réabsorption devient très faible, voire même nulle. Si la gêne à l'écoulement est modérée, l'augmentation de la Re se fait proportionnellement aux possibilités restantes de réabsorption.

Nous avons déterminé la Re à partir de la formule suivante :

$$\text{Re} = \frac{(\text{Pression L.C.R.}) - (\text{Pression sinus longitudinal supérieur})}{(\text{débit physiologique}) + (\text{débit de perfusion})}$$

Nous voyons ainsi que la Re n'est valable qu'à plusieurs conditions.

1) *Le débit physiologique* (0,35 ml par mn) doit rester constant lorsque la pression du L.C.R. augmente. C'est ce qu'ont montré les travaux de RUBIN (1966) et CUTLER (1968). Il s'agissait cependant de conditions physiologiques, la pression variant de 0 à 200 mm H₂O. Par contre LORENZO (1970) devait montrer que la sécrétion du L.C.R. est légèrement moindre (0,30 ml/mn) chez des malades ayant une H.I.C. chronique.

2) De même *la pression dans le sinus longitudinal* ne doit pas varier lorsque la pression intracrânienne augmente. Ceci devait être démontré chez le chien, le chat et l'homme adulte, par de nombreux auteurs (WEED et FLEXNER (1933), BERING (1958), SHULMAN et YARNELL (1964), SHULMAN (1965)).

Par contre dans des circonstances pathologiques la pression dans le sinus longitudinal supérieur peut s'élever avec la pression intracrânienne. Il en serait ainsi chez l'enfant hydrocéphale (SHULMAN (1965), NORREL (1969)), chez les adultes ayant un hématome sous-dural (OSTERHOLM (1970)), en expérimentation animale chez le chien (SHULMAN (1964)), et le chat (SAHAR (1970)). si l'on crée une H.I.C.

Ainsi, en présence d'une hydrocéphalie avec H.I.C. la détermination de la Re doit nécessairement faire intervenir les modifications de la pression dans le sinus longitudinal supérieur et la diminution vraisemblable de la sécrétion du L.C.R. Mais au cours des hydrocéphalies communicantes à pression normale, nous pensons avec DAVSON (1970) que l'on peut admettre qu'il n'y a pas de modification de la sécrétion du L.C.R. ni de la pression dans le sinus longitudinal. De même dans notre Laboratoire, nous avons enregistré chez deux malades, au cours d'un test de perfusion, la pression dans le sinus longitudinal supérieur. Cette dernière ne devait pas varier.

Aussi sécrétion et pression dans le sinus longitudinal étant constant, ces deux facteurs peuvent être supprimés dans les calculs qui permettent de déterminer la Re.

Plusieurs conditions techniques doivent être réunies pour que le test de perfusion et par là-même la détermination de la Re soient normaux.

1) En pratiquant un test de perfusion on simule une augmentation de débit du L.C.R. ; aussi le liquide perfusé doit-il posséder des propriétés physico-chimiques les plus proches possibles de celles du L.C.R.

Nous n'avons pas eu la possibilité d'utiliser un L.C.R. artificiel type solution B d'ELLIOT. Nous devons cependant remarquer qu'en utilisant du sérum physiologique à des débits faibles nous n'avons que très rarement obtenu des réactions d'intolérance ; nous pensons que ces réactions très importantes qu'a notées NELSON sont dûes à la fois au sérum physiologique et au débit beaucoup plus élevé qu'il utilise pour ses tests de perfusion.

2) La Re que l'on mesure est en fait la somme des résistances rencontrées par le liquide perfusé depuis sa sortie de la pompe permettant la perfusion à débit constant, jusqu'aux aires de résorption intra-cérébrales. Nous avons calculé la résistance du tube et de l'aiguille dans laquelle s'écoule la solution perfusée : celle-ci est inférieure à 1 mm Hg/ml/mm donc négligeable.

De plus DAVSON (1970) a montré que la Re n'est pas modifiée lorsque le L.C.R. passe à travers l'acqueduc de Sylvius qui présente une section très étroite. En effet chez un individu normal, la Re est la même que le test soit fait par voie lombaire ou par voie ventriculaire.

3) Nous avons déjà insisté au chapitre technique sur l'importance qu'il y avait à déterminer des fuites du L.C.R. En effet la Re est faussement normale s'il y a une brèche méningée pré-existante, ou si du fait de la ponction lombaire il se produit une fuite du L.C.R. entre l'aiguille et la dure-mère (LUNDBERG et WEST — 1965). Nous avons souligné la difficulté qu'il y a à déterminer ces fuites que seule l'injection intra-thécale d'un isotope après le test permet de découvrir.

4) Enfin plusieurs conditions peuvent entraîner une Re anormalement élevée, Il peut s'agir d'une mauvaise position de l'aiguille, la perfusion se faisant alors dans l'espace épidural. Il faut insister de plus sur les facteurs externes qui peuvent entraîner une augmentation de la pression intra-cérébrale, il en est ainsi de l'anesthésie, certaines drogues type Kétamine et Halothane entraînant une augmentation du débit sanguin cérébral (MAC DOWALL -- 1966), (DAWSON — 1970), (GARDNER — 1971). Il est facile d'identifier les malades présentant un syndrome de Pickwick ou une hypersomnolence et d'établir les corrections nécessaires ; ces malades étant en hypercapnie leur pression intracrânienne est élevée. Les résultats de la Re seront dans ce cas faussement anormaux.

Nous venons d'analyser les différents problèmes soulevés par la mesure de la résistance à l'écoulement. Nous voyons l'intérêt qu'il y a à déterminer cette valeur chez des malades susceptibles de présenter des troubles de la résorption du L.C.R. La Re est indiscutablement significative lorsque la valeur obtenue est élevée. Par contre, on doit accepter une valeur comme normale qu'après s'être assuré qu'aucun facteur externe n'a perturbé le déroulement du test. Ces artefacts sont souvent très difficiles à déterminer ce qui limite la valeur de la mesure de la Re lorsque celle-ci est normale.

Parmi nos observations, nous avons obtenu deux fois (obs. 10 et 13) une Re normale.

Cette valeur est en désaccord avec la clinique, l'encéphalographie et la cisternographie isotopique. Aussi, il est probable que cette valeur de Re est faussement normale. Sans doute des facteurs externes que nous n'avons pu déterminer ont perturbé le déroulement du test.

Par contre dans un cas (obs. 3) la Re est normale, bien que les deux autres tests soient positifs. Il s'agissait d'une maladie d'ALZHEIMER cliniquement évidente.

Deux explications nous paraissent devoir être retenues :

- soit la Re est faussement normale,
- soit cette malade du fait de son atrophie, développe une circulation anormale du L.C.R.

ce qui expliquerait les résultats positifs du transit isotopique et de l'encéphalographie. Malgré une telle anomalie de la circulation les possibilités de réabsorption du L.C.R. seraient encore normales.

Deux autres cas méritent une discussion. Il s'agit des observations 17 et 20.

Observation 17 : cet enfant présente à l'âge de 5 mois un hématome sous-dural bilatéral idiopathique. Après de multiples ponctions trans-fontanelles ayant permis la guérison de l'hématome, le périmètre crânien s'est progressivement élargi. L'encéphalographie gazeuse confirme une hydrocéphalie. Le test de perfusion est très pathologique et il n'est pas possible d'obtenir un plateau d'équilibre. La Re calculée avec la valeur de la pression obtenue au moment de l'arrêt de la perfusion est égale à 40,5 mm Hg/ml/mn. Pourtant malgré de telles perturbations des examens l'état clinique de cet enfant n'est pas inquiétant et l'indication de la mise en place d'une valve n'est pas retenue. Un contrôle de ces examens six mois plus tard, alors que cliniquement l'enfant est toujours normal, met en évidence à la fois une stabilisation de la distension ventriculaire (pas d'augmentation de dimension des ventricules à l'encéphalographie) et une diminution de la Re ; le test de perfusion permet cette fois d'obtenir un plateau d'équilibre ; la Re est égale à 27 mm Hg/ml/mn.

Observation 20 : chez cet enfant âgé de 5 mois 1/2 ayant présenté une méningite à méningocoque avec empyème sous-dural s'installe un important retard psycho-moteur après guérison du problème infectieux. L'encéphalographie gazeuse permet de découvrir une hydrocéphalie communicante, la cisternographie isotopique montre une contamination ventriculaire transitoire. L'examen ophtalmologique ne montre pas d'œdème au fond d'œil, la pression manométrique est normale. Quant au test de perfusion il devait permettre de retrouver une Re très élevée. Cependant au cours de l'hospitalisation l'état clinique de cet enfant s'est spontanément amélioré si bien que la mise en place d'une valve logiquement retenue d'après les examens complémentaires a été repoussée. Un

contrôle effectué six mois plus tard alors que l'enfant continue à aller très bien, montre une amélioration de l'encéphalographie gazeuse (pas d'augmentation des dimensions des ventricules, meilleure circulation de l'air dans les espaces sous arachnoïdiens). Quant à la Re elle a sensiblement diminué mais reste encore très pathologique.

Ces deux observations nous amènent à faire remarquer que ce sont les seuls cas où nous avons obtenu indiscutablement une mauvaise corrélation entre les tests et la clinique.

Il faut noter qu'il s'agit de deux enfants très jeunes. On peut soupçonner qu'à cet âge la physiologie liquidienne est différente ce qui expliquerait qu'avec une Re très élevée les possibilités de résorption restent possibles.

II – DISCUSSION DES GROUPES CONSTITUÉS ET DES INDICATIONS OPÉRATOIRES.

Au terme de cette étude, pouvons-nous accepter les différents groupes cliniques constitués ? Ceci revient à nous demander si les examens complémentaires ont confirmé le diagnostic clinique.

1) Malades du groupe I.

Chez ceux qui ont une maladie d'ALZHEIMER on était en droit de s'attendre à ne trouver aucune perturbation de l'hydrodynamique du L.C.R. Effectivement trois de ces malades sur quatre, ne présentent pas d'anomalies des tests qui explorent la physiologie du L.C.R., bien qu'ayant une dilatation ventriculaire importante. Chez l'un d'eux (obs. 3), l'air ne circule pas normalement dans les espaces sous-arachnoïdiens comme le montre l'encéphalographie. Quant au transit isotopique il a mis en évidence une contamination ventriculaire transitoire. Par contre les possibilités de résorption du liquide perfusé et la Re sont normaux. Nous avons vu au paragraphe précédent comment on pouvait interpréter ces résultats apparemment discordants.

Chez les trois malades suivants, explorés pour une comitialité, l'E.G.F. permet de reconnaître deux fois un aspect d'hydrocéphalie ex-vacuo mais une fois l'air circule mal dans les espaces sous-arachnoïdiens sans que l'on puisse parler pour autant de blocage. Là encore le transit isotopique s'avère normal et le test de perfusion avec mesure de la Re montre que ces malades ne présentent pas de troubles de la résorption du L.C.R.

Aussi la mise en place d'une dérivation du L.C.R. chez ce type de malade paraît totalement illogique.

Les dérivations chez des malades atrophiques, ont été pourtant proposées et effectuées par SALMON et APPENZEIMER. Dans une publication récente SALMON rapporte les résultats du traitement par valve de 80 malades adultes avec une hydrocéphalie chronique. Parmi ces malades, 31 présentent une atrophie primitive. Or les résultats de la dérivation ont été considérés sept fois comme très favorables six mois après l'intervention.

Nous avons nous-mêmes chez une de nos malades (obs. 4) qui présente une maladie d'ALZHEIMER, posé une valve ; l'encéphalographie gazeuse avait montré un aspect d'hydrocéphalie ex-vacuo, la cisternographie isotopique était normale, quant à la Re elle était à la limite supérieure de la normale (14,3 mmHg/ml/mn). Le résultat post-opératoire à court terme paraît favorable. Avant son intervention, l'état démentiel de cette malade était majeur. Nous avons constaté en post-opératoire une très nette amélioration dans les deux semaines qui suivirent. Cette malade pouvait désormais se déplacer et s'alimenter seule. D'autre part son état général se trouva très nettement amélioré. Par contre nous n'avons observé aucune amélioration du syndrome aphaso-apraxo-agnosique.

S'il est difficile d'admettre qu'une telle amélioration puisse être mise sur le compte d'une régulation de la dynamique des fluides, il semble que l'on puisse l'expliquer par le truchement d'une amélioration du débit sanguin cérébral.

SALMON et TINPERMAN ont étudié chez le chien les modifications du débit sanguin cérébral lors de l'abaissement des pressions et ont montré que lorsque celle-ci était à 40 mm on retrouvait une augmentation du débit avec une élévation de 175 % de la valeur de base, cette augmentation du débit étant surtout importante dans la substance grise. OBRIST (1970) montre que le débit sanguin régional (région fronto-temporale) est très nettement diminué dans les démences séniles et préséniles. OESTERREICH démontre que chez les malades atro-

phiques cette diminution du débit sanguin cérébral s'accompagne d'importantes perturbations du métabolisme cérébral (consommation d'oxygène et consommation de glucose). LASSEN fait remarquer que le degré de détérioration intellectuelle est parallèle à la réduction de la consommation d'oxygène. Enfin MALMUND fait des mesures de débit sanguin cérébral et de consommation d'oxygène avant et après la mise en place de dérivation. La dérivation est suivie d'une augmentation du débit et de la consommation d'oxygène chez 4 malades sur 6 atteints de démence.

Aussi, ne faut-il sans doute pas rejeter complètement l'idée de poser des dérivations chez des malades atrophiques en sachant que l'on agit non pas en rétablissant un équilibre de la dynamique des fluides mais en améliorant le débit sanguin cérébral. On doit cependant se demander si cette diminution du débit sanguin cérébral et du métabolisme cérébral est due à l'atrophie ou à l'hydrocéphalie ?

2) Malades du groupe II.

Ils ont en commun le tableau d'une démence installée plus ou moins rapidement. De par les circonstances étiologiques et l'aspect sémiologique de cette démence sans trouble du langage, nous nous sommes demandé s'il existait chez ces malades une perturbation de la dynamique du L.C.R.

Chez cinq malades sur six la dilatation ventriculaire est importante ; trois fois l'aspect est celui d'une hydrocéphalie ex-vacuo : deux fois l'air circule mal dans les espaces sous-arachnoïdiens. Il est important de remarquer que cinq malades sur six ont une cisternographie anormale qui traduit une anomalie de la circulation du L.C.R., qu'il s'agisse d'une gêne, d'un ralentissement ou d'une inversion de la circulation normale.

Une malade (obs. 12) aurait dû logiquement être opérée ; cliniquement le tableau démentiel est associé à des troubles de la marche installés de longue date et les examens complémentaires sont positifs notamment une Re élevée à 19,8 mm Hg/ml/mn. Malheureusement cette malade présentait un état scepticémique interdisant toute intervention. Il n'a pas été possible d'obtenir un résultat par le traitement médical et cette malade devait décéder quelques semaines plus tard.

Un seul malade a été opéré (obs. 9). Il s'agit d'une démence post-traumatique qui s'est progressivement aggravée. Le tableau clinique est tout à fait celui d'une H.P.N. Les examens complémentaires cependant ne sont pas concordants; seule en effet, la cisternographie montre une contamination ventriculaire transitoire ; la Re est normale. Nous avons décidé de mettre en place une valve en accordant plus de valeur à la clinique qu'aux examens complémentaires. Le résultat de cette dérivation s'est avéré nul, aucune amélioration n'a été notée.

Les quatre malades suivants n'ont pas été opérés.

Observation 8 : Ce malade devait développer un état confusionnel avec d'importants troubles de la mémoire à la suite d'un traumatisme crânien. L'encéphalographie montre une dilatation ventriculaire importante, de type hydrocéphalie ex-vacuo, le transit isotopique est ralenti, le Re normale. Nous n'avons pas posé de valve. Six mois après, ce malade revient en consultation : l'amélioration clinique est indiscutable.

Observation 10 : cliniquement le tableau est celui d'une H.P.N. mais seuls les résultats de l'encéphalographie sont en faveur de ce diagnostic. En effet, les anomalies du transit sont minimales et la Re est normale. Devant le très mauvais état général de cette malade nous n'avons pas posé de valve. Elle devait décéder en quelques jours à la suite d'une septicémie à colibacilles.

Observation 11 : l'histoire clinique et le tableau démentiel de ce malade peut très bien correspondre à celui d'une H.P.N. Pourtant sur l'E.G.F., l'hydrocéphalie est de type ex-vacuo et la cisternographie isotopique est normale ; mais la Re à 16,8 doit être considérée comme pathologique. Nous n'avons pas opéré ce malade car nous n'avons pas suffisamment pris en considération le résultat de la Re. Nous pensons aujourd'hui, étant donné l'histoire clinique et la valeur élevée de la Re, qu'une mise en place d'une valve aurait dû être retenue.

Observation 13 : ce malade opéré d'un anévrisme rompu de l'artère cérébrale antérieure développe un syndrome confusionnel avec atteinte des fonctions supérieures. Les examens complémentaires montrent une dilatation ventriculaire très peu importante, la Re est normale, seule la cisternographie isotopique est perturbée présentant une contamination ventriculaire transitoire. Aucune indication opératoire n'a été retenue d'autant plus que l'on savait par les artériographies de contrôle que la cure de cet anévrisme s'était faite au prix de l'interruption de deux artères cérébrales antérieures.

En définitive, dans ce groupe composé de malades pour lesquels le diagnostic clinique reste hésitant, le rôle des examens complémentaires est indiscutable. Parmi ceux-ci la détermination de la Re est essentielle en tant que critère d'opérabilité.

Malades du groupe III.

Les quatre enfants de ce groupe ont tous été explorés pour la même raison : savoir s'ils présentaient une hydrocéphalie évolutive ou stabilisée ?

Pour les observations 14 et 15, la seule anomalie retenue cliniquement est un périmètre crânien nettement au-dessus de la normale pour l'âge. L'encéphalographie gazeuse permet de découvrir une dilatation ventriculaire importante éliminant ainsi le diagnostic de macrocéphalie congénitale. Cependant, le périmètre crânien de ces enfants s'est agrandi sans qu'à aucun moment ils ne présentent de troubles cliniques. Il aurait donc été hasardeux de proposer une valve sans une exploration plus poussée de la physiologie liquidienne. Effectivement, la cisternographie isotopique et le Re sont normales, aussi aucune intervention n'a été proposée. Ces enfants revus en consultation plusieurs mois plus tard restent en excellente santé avec une courbe de leur périmètre crânien parallèle à la courbe normale.

Le troisième enfant (obs. 16) a vu son périmètre crânien s'écarter de la courbe normale dès l'âge de quatre mois sans modification du développement psychomoteur. L'encéphalographie gazeuse confirme la dilatation ventriculaire mais l'air circule mal dans les espaces sous-arachnoïdiens. La cisternographie et la Re sont normales. On décide de surveiller l'enfant et de faire un contrôle six mois plus tard. La courbe du périmètre crânien semble alors s'écarter de la courbe normale, l'encéphalographie est identique à la précédente, la Re à la limite supérieure de la normale (13,5). Mais l'état clinique reste très satisfaisant et une fois encore on sursoit à toute indication opératoire.

Chez le quatrième enfant (obs. 17) on découvre à l'âge de cinq mois, un hématome sous-dural bilatéral. Il est traité médicalement et la surveillance de son périmètre crânien montre une courbe s'éloignant progressivement de la normale. A l'âge de neuf mois on décide d'entreprendre des explorations complémentaires alors que le retard psycho-moteur est modéré (évalué à deux mois) ce qui, compte tenu des longues hospitalisations, n'est pas alarmant. Les explorations

confirmeront l'hydrocéphalie et les résultats du test de perfusion donnent à penser que cette hydrocéphalie est active. En effet, la perfusion est arrêtée lorsque la pression est à 47 mm/Hg sans amorce du moindre plateau d'équilibre. La Re est donc supérieure à 40,5 mm Hg/ml/mn, valeur calculée à partir de la pression obtenue au moment de l'arrêt de la perfusion.

A partir des résultats des tests, la mise en place d'une valve aurait dû être retenue. Pourtant, étant donné l'absence de retard psycho-moteur important et de tout autre manifestation anormale en dehors de son périmètre crânien agrandi, nous avons laissé rentrer cet enfant dans sa famille sous surveillance médicale. Six mois plus tard (enfant âgé de 14 mois) le développement psycho-moteur se poursuit normalement, toutefois la position assise reste précaire, il ne marche qu'à quatre pattes. L'encéphalographie gazeuse ne montre pas d'exagération de la dilatation ventriculaire, l'air circule mieux dans les espaces sous-arachnoïdiens. la Re diminue mais est encore égale à 27. Devant l'absence d'aggravation de l'état clinique et l'amélioration des tests, nous décidons cette fois encore de rendre l'enfant à sa famille sans intervention.

A partir de ces quatre observations nous voyons combien il est difficile d'affirmer le caractère évolutif ou stabilisé d'une hydrocéphalie communicante de l'enfant. Nous pensons que la détermination de la Re représentait un critère d'évolutivité sûr. Or nous avons vu que chez le dernier enfant de ce groupe qui a une Re très élevée, le caractère évolutif de son hydrocéphalie n'a pu être affirmé. Lorsque ce type de question est posé, la discussion des résultats des examens complémentaires doit être très serrée. on doit se garder de trop de spéculations physiologiques et continuer à donner à la clinique toute sa valeur.

Malades du groupe IV.

Les observations de ce groupe sont rapportées intégralement dans l'additif, à la fin de ce travail. Il s'agit de malades ayant ce qu'il est convenu d'appeler après HAKIM une hydrocéphalie à « pression normale ». Nous avons divisé ce groupe en deux sous-groupes : H.P.N. secondaires et H.P.N. symptomatiques ou « idiopathiques ».

C'est dans ce groupe que les tests d'exploration ont été les plus significatifs. Cinq malades sur six ont leurs tests positifs, le sixième (obs. 22) a une cisternographie isotopique normale. Nous avons chaque fois retrouvé des signes encéphalographiques indiscutables, le transit isotopique lorsqu'il est perturbé montre trois fois une contamination ventriculaire isolée et durable, deux fois un aspect mixte. La Re est toujours supérieure à 15 mm Hg/ml/mn, la valeur maximale obtenue est de 81 mm Hg/ml/mn. Une fois (obs. 21) la perfusion a été arrêtée avant l'obtention d'un plateau d'équilibre, la pression ayant atteint des chiffres dangereux.

Un seul de ces malades n'a pas été opéré (obs. 20). Nous avons déjà expliqué lors de l'analyse des tests et de leurs résultats pourquoi cet enfant n'avait pas été opéré. Il nous paraît toutefois indispensable de revenir sur la discussion de cette observation. En effet le diagnostic d'H.P.N. chez cet enfant, de par les circonstances étiologiques et les résultats des examens complémentaires, est indiscutable. Or son état clinique s'est spontanément amélioré, ce qui montre combien il est difficile de déterminer les critères d'opérabilité. Il est vrai qu'il s'agit d'un enfant en bas âge, et comme nous l'avons déjà fait remarquer à propos de l'obs. 15 du groupe précédent, la physiologie du L.C.R. chez l'enfant n'est sans doute pas la même que chez l'adulte. Il faut savoir en conséquence interpréter avec prudence les résultats des tests explorant la physiologie liquidienne du jeune enfant. Nous insistons encore sur l'importance de la surveillance médicale de l'enfant, ce n'est que lorsque il existe une concordance entre la clinique et les résultats complémentaires que l'on est en droit de proposer une dérivation chez ce type de malade.

Tous les autres malades ont été opérés avec dérivation ventriculo-atriale par valve de HOLTER. Les résultats en post-opératoire ont été variables.

1) Résultats très satisfaisants : 3 cas.

Obs. 21 : chez cet enfant ayant développé une H.P.N. après hémorragie post-traumatique, l'éveil psycho-moteur est apparu dans les jours qui ont suivi la mise en place de la valve. Six mois plus tard, l'état clinique de cet enfant reste très satisfaisant.

Obs. 22 : ce malade a développé une H.P.N. primitive en 3 ans. La détérioration mentale est moyenne, le résultat post-opératoire spectaculaire. De l'état grabataire ce malade redevient valide et peut retourner dans sa famille. Cependant deux mois plus tard, des troubles de la conscience sont apparus brutalement (coma stade I - II), un hématome sous-dural de très faible volume est découvert. Le malade n'est pas opéré et l'état clinique redevient normal.

Obs. 23 : Ce malade a une H.P.N. primitive. On note une très nette amélioration post-opératoire portant à la fois sur les troubles psychiques et les troubles de la marche. Cette amélioration apparaît dès la première semaine suivant l'intervention.

2) Résultats moyens : 1 cas.

Obs. 19 : ce malade a développé une H.P.N. à la suite d'un traumatisme crânien. L'amélioration post-opératoire devait porter surtout sur l'état général (reprise de l'appétit) et sur la confusion mentale (disparition de la détérioration temporo-spatiale et des troubles de la mémoire). Cependant deux mois après l'intervention d'importants troubles de la marche persistent toujours et les facultés intellectuelles restent diminuées.

3) Résultats médiocres : 1 cas.

Obs. 18 : ce malade présentait une H.P.N. post-traumatique. En post-opératoire nous avons observé dans un premier temps une récupération spectaculaire. Puis il est hospitalisé en urgence pour un état de mal comitial et l'on découvre alors un hématome sous-dural bilatéral qui est opéré. Après cette deuxième intervention la récupération est de nouveau bonne mais une récurrence de l'hématome se produit deux mois plus tard et le malade est opéré une troisième fois. Les suites opératoires ont été très péjoratives. Une septicémie à staphylocoques est découverte. On est obligé d'enlever la valve, l'hydrocéphalie évolue pour son compte sur ce terrain surinfecté, le malade décède deux mois plus tard.

Les observations rapportées dans ce groupe nous permettent de confirmer l'importance des examens complémentaires pour affirmer le diagnostic d'hydrocéphalie. Ces examens sont d'un apport très grand, surtout dans les H.P.N. idiopathiques où le diagnostic peut être discuté avec celui des atrophies cérébrales.

Nous insistons sur la réelle valeur de la mesure de la Re qui une fois (obs. 22), alors que la cisternographie était normale, nous a permis de confirmer le diagnostic d'H.P.N.

Nous devons remarquer la grande fréquence d'apparition d'un hématome sous-dural à la suite de l'intervention. Ceci a déjà été noté par d'autres auteurs. (58).

Il semble que l'on se trouve face à une complication de la valve dont il est difficile de déterminer le mécanisme exact.

VII — CONCLUSIONS

Notre travail est consacré à l'étude des principaux examens complémentaires dont nous disposons pour explorer les hydrocéphalies communicantes qui ne s'accompagnent pas d'hypertension intracrânienne évidente cliniquement, ou manométriquement.

Il s'agit là d'un aspect physiopathologique particulier correspondant à des tableaux cliniques très divers, par exemple un état démentiel d'installation progressive systématisé ou non, une confusion mentale post-traumatique, une détérioration mentale post-hémorragie méningée, ou une simple augmentation du périmètre crânien chez un enfant par ailleurs en bonne santé apparente.

Nous nous sommes particulièrement attaché à déterminer parmi ces malades ceux qui peuvent bénéficier de la mise en place d'une dérivation de leur L.C.R.. Vingt trois malades (divisés en quatre groupes cliniques) ont été étudiés. Tous ont été explorés selon le même protocole : encéphalographie gazeuse, cisternographie isotopique, test manométrique de perfusion avec détermination de la valeur de la résistance à l'écoulement (R_e) selon la technique décrite dans la thèse de GODENECHÉ (1972).

Ces examens à des titres divers, permettent tous trois une étude de l'hydrodynamique du L.C.R. :

- 1) l'encéphalographie gazeuse affirme l'hydrocéphalie et son caractère communicant. Elle peut montrer le siège du blocage sous-arachnoïdien. En fait il s'agit d'images radiologiques exposées à des artefacts de remplissage et dont l'interprétation parfois évidente prête d'autres fois à discussion ; et bien des aspects pneumographiques pourraient s'interpréter aussi bien comme des atrophies que comme des hydrocéphalies.

- 2) La cisternographie isotopique donne le reflet exact de la circulation du L.C.R. dans les différents espaces sous-arachnoïdiens, et montre parfois cette viciation de la physiologie liquidienne qu'est la résorption trans-ventriculaire. Mais il existe des degrés dans cet aspect isotopique et pour quelques raisons que nous ignorons, des résultats faussement positifs ou faussement négatifs ont été constatés dans cette série.
- 3) Quant à la détermination de la valeur de la résistance à l'écoulement elle permet d'étudier quantitativement la réabsorption du L.C.R. Cette mesure quantitative de la fonction qui est précisément perturbée dans les mécanismes hydrocéphaliques nous paraît particulièrement importante pour leur identification.

Nous avons en effet montré que dans les H.P.N. que nous avons étudiés, la Re est constamment élevée. Au contraire dans le groupe des atrophiques elle s'est révélée normale.

Certes la mesure de la Re n'est pas à l'abri des critiques car elle est exposée à des erreurs par mauvais placement de l'aiguille et par fuite liquidienne, toujours difficiles à contrôler ; à cet égard nous pensons que toutes les fois qu'il est possible de le faire et à titre de vérification dans les cas douteux, les risques d'erreurs sont bien moindres lorsqu'on utilise la voie ventriculaire. Sur le plan pratique, nous ne prétendons nullement que le test de perfusion avec mesure de la Re doive constituer l'unique examen chez ces malades. Mais nous pensons que la place privilégiée que nous sommes amené à lui reconnaître, permet d'atteindre avec assez de sécurité le diagnostic et l'indication opératoire en le combinant à l'un des autres examens. Cette sécurité devient quasi absolue en utilisant les trois tests.

Vu, le 11 Janvier 1974

Le Président du Jury

P. JANNY

Vu, le Doyen

Le 14 Janvier 1974

G. MEYNIEL

Vu et Permis d'Imprimer

N° M 3/74

le 23 Janvier 1974

Le Doyen

G. MEYNIEL

VIII — ADDENDA : OBSERVATIONS DÉTAILLÉES DES « HYDROCÉPHALIES A PRESSION NORMALE » (H.P.N.).

*CAS N° 1 (obs. 18) : OUV... Arthur, né le 26-8-1918 (55 ans)
Cultivateur.*

ANTÉCÉDENTS : alcoolisme chronique.

HISTOIRE DE LA MALADIE : Le 13 Janvier 1973 ce malade est victime d'un accident de la voie publique avec traumatisme crânien sans perte de connaissance initiale.

Le 14 janvier 1973 à 18 h., il présente une crise comitiale généralisée. Cette première crise est suivie en quelques heures de 5 crises à début partiel commençant par le pouce et l'index gauche et se généralisant secondairement ; il est admis ce jour dans le service de neuro-traumatologie. Dans l'observation initiale il est noté : troubles de la conscience modérés, aucun signe neurologique déficitaire, raideur de la nuque. Un traitement anti-comitial est mis en route, les crises subintrantes ayant motivé l'hospitalisation ne se reproduiront pas.

Une série d'examens complémentaires (E.E.G., Artériographie, Scintigraphie cérébrale) devait confirmer la présence d'un hématome sous-dural fronto-pariétal droit de faible importance. Aussi l'indication opératoire n'est pas retenue. Un mois après son accident, ce malade restant confus avec d'importants troubles de la mémoire, une artériographie carotidienne de contrôle est faite qui montre la disparition de l'hématome sous-dural noté sur le 1er examen, par contre une hydrocéphalie est suspectée devant l'aspect déroulé et tendu de la cérébrale antérieure.

Le 2 mars 1973, le malade est admis à la clinique neuro-chirurgicale de l'Hôpital FONTMAURE (Professeur JANNY).

EXAMEN CLINIQUE : désorientation spatiale mais l'orientation dans le temps est bonne. On note de très importants troubles de la mémoire portant surtout sur des faits récents, mais de plus, impossibilité de retrouver le prénom de ses enfants.

Labilité de l'attention. Agraphie, acalculie. Fonctions symboliques, langage, raisonnement et jugement sont corrects. Malade jovial.

Pas de trouble de la marche.

L'étude des grandes voies sensitivo-motrices, du tonus, de la coordination et des paires crâniennes est normale.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

1 - *Radio du crâne* : normale.

2 - *E.E.G.* : sur plusieurs examens successifs, persistance d'éléments lents en foyer de la région fronto-temporale gauche.

3 - *Examen ophtalmologique* : fonds d'yeux, champ visuel et oculo-motricité : normaux.

4 - *Etude du L.C.R.* : protéines 0,23 g/l, 9 hématies, 2 leucocytes.

5 - *Encéphalographie gazeuse fractionnée* : examen fait 1 mois 1/2 après son accident, on note une dilatation globale et majeure des ventricules latéraux avec un rapport d'EVANS égal à 0,49, V3 est dilaté et globuleux dans sa partie antérieure. L'acqueduc est dilaté dans sa partie terminale. V4 dilaté. $\hat{C}$ égal à 140° . Seules les citernes antérieures de la base sont bien visibles. Aggravation des troubles cliniques dans les 48 heures suivant cet examen.

Conclusion : dilatation majeure du système ventriculaire. Aspect de blocage au niveau des citernes de la base qui sont agrandies, l'air ne circule pas à la convexité.

6 - *Transit isotopique* : à la 6e heure, de face comme de profil, on ne retrouve pas l'image habituelle de contamination des citernes de la base, le traceur restant en position centrale, traduisant une contamination ventriculaire précoce ; à la 24e heure, les images sont identiques ; à la 48e heure persistance du reflux cisterno-ventriculaire, les citernes de la base commencent à être visibles mais pas de diffusion du traceur à la convexité.

Conclusion : contamination ventriculaire isolée et durable.

7 - Test de perfusion : pratiqué par voie lombaire, malade non endormi.

1er test : pression d'ouverture $P_0 = 7$ mm Hg
 débit perfusion : $0,75$ ml/mn
 en 16 mn on obtient un plateau d'équilibre $P_1 = 19$ mm Hg
 soit $Re = 16$ mm Hg/ml/mn.

2e test : pression d'ouverture $P_0 = 9$ mm Hg
 débit perfusion : 1 ml/mn
 en 8 mn on obtient un plateau d'équilibre $P_1 = 29$ mm Hg
 soit $Re = 20$ mm Hg/ml/mn.

Conclusion : au cours des perfusions avec un débit de $0,75$ et 1 ml/mn, on obtient un plateau d'équilibre, la résistance à l'écoulement est élevée, la moyenne sur les deux tests est de 18 mm Hg/ml/mn.

INTERVENTION : 27 Mars 1973.

Mise en place d'une valve de Holter à basse pression.

EVOLUTION : Pas de complication chirurgicale. L'amélioration clinique est spectaculaire, en 15 jours : disparition du syndrome confusionnel, des troubles de la mémoire. Ce malade sait de nouveau résoudre une opération simple, calculer la surface d'un champ. Il lit le journal, peut signer son nom et dessiner un arbre, une maison, autant de performances qu'il était incapable de faire avant son intervention.

Devant cette amélioration, malade transféré en maison de repos pour poursuite de sa convalescence.

Le 13 Mai 1973, un mois et demi après son intervention, réhospitalisé en urgence pour des céphalées intenses, accompagnées de nausées et en quelques heures sombre dans un coma profond (stade 2 - 3). Au cours des deux premières heures suivant son admission dans le service, il fait deux crises comitiales généralisées. On note de plus une hypertonie des quatre membres.

La ponction lombaire ramène un liquide clair, non hypertendu (6 cm H_2O au manomètre de Claude).

Malade mis sous traitement anti-comitial, disparition des crises, amélioration des troubles de la conscience mais le syndrome confusionnel persiste les jours suivants.

L'exploration artériographique carotidienne permet de découvrir un hémato-
tome sous dural bilatéral qui sera évacué.

On profite de cette intervention pour mettre une valve à pression moyen-
ne, cet hémato-
tome sous dural ayant été considéré comme une complication
de la valve à basse pression.

En une semaine retour à l'état clinique antérieur.

Le 16 juin 1973 : nouvel épisode, identique au précédent, brutalement ma-
lade dans le coma présentant un état de mal comitial. Intervention le 21
juin 1973 pour récurrence d'hémato-
tome sous-dural du côté gauche étendu à
la moitié antérieure de l'hémisphère.

A la suite de cette troisième intervention, l'état clinique de ce malade ne
s'améliore pas, une fièvre désarticulée va apparaître, les hémocultures confir-
ment une septicémie à Staphylocoque. Le traitement antibiotique ne change
pas la gravité du tableau clinique. Le 13 juillet 1973, ablation de la valve. Très
rapidement l'état clinique se détériore, sa parole est incompréhensible. Le ma-
lade est grabataire, se souille, apparition de troubles trophiques et déshydrata-
tion nécessitant une réanimation polyvalente. On ne réussit pas à juguler l'état
septicémique. Décès le 5 septembre 1973.

CONCLUSION :

1) chez un malade ayant présenté un traumatisme crânien avec hémato-
tome sous-dural, développement en quelques semaines d'une hydrocéphalie à
pression normale confirmée par les examens complémentaires.

2) la mise en place d'une valve de dérivation ventriculo-atriale entraîne
une amélioration spectaculaire des troubles cliniques.

3) récurrence brutale à deux reprises de l'hémato-
tome sous dural. Cette récidi-
ve est considérée comme étant une complication de la valve propre à ces
malades ayant une H.P.N.

4) devant l'apparition de complications infectieuses, ablation de la valve
L'hydrocéphalie évoluant pour son propre compte sur un terrain infecté
emporte le malade en deux mois.

CAS N° 2 (Obs. 19) : COR ... Albert, né le 28 octobre 1914 (59 ans).
Ingénieur chimiste.

ANTÉCÉDENTS : Ulcère gastrique connu depuis 1960. En 1969, découverte d'un diabète traité par le régime et les hypoglycémifiants de synthèse.

HISTOIRE DE LA MALADIE : Le 18 avril 1973, ce malade est victime d'un accident de la voie publique avec traumatisme crânien et perte de connaissance initiale. Admis à l'Hôpital de Vichy, une hémiparésie gauche est notée. Dans les semaines qui ont suivi sont apparus des troubles psychiques qui se sont aggravés.

Le 3 mai 1973, malade admis dans le service de Neuro-Traumatologie pour suspicion d'hématome sous-dural. L'observation rapporte des troubles de la conscience à type d'obnubilation, variables au cours du nyctémère. Enfin, sont notés d'importants troubles de la mémoire portant sur les faits récents. L'hémiparésie gauche est retrouvée prédominante au membre supérieur avec une atteinte faciale du même côté.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

1 - Radiographies du crâne : normales.

2 - E.E.G. : les tracés montrent une altération globale de l'électrogénèse avec asymétrie de bas voltage sur l'hémisphère droit ; souffrance des structures profondes associées.

3 - Examen ophtalmologique : diplopie dans le regard extrême gauche. Par ailleurs normal.

4 - Scintigraphie cérébrale : normale.

5 - Artériographie carotidienne droite : ne montre pas de lésion expansive traduisant une collection sanglante, mais il existe un déroulement et un étirement de l'artère cérébrale antérieure et de la sylvienne, correspondant à une dilatation des cavités ventriculaires sous-jacentes.

EVOLUTION : durant la période nécessaire pour pratiquer les examens complémentaires, la détérioration intellectuelle de ce malade s'aggrave en même temps qu'apparaît une désorientation temporo-spatiale. L'hémiparésie gauche devait régresser, mais une impossibilité de se tenir debout est notée, le malade ne se tenant pas sur ses jambes alors que la force musculaire des membres inférieurs est normale.

Le 16 juin 1973 le malade rentre à la Clinique Neurochirurgicale de l'Hôpital FONTMAURE (Pr JANNY) avec le diagnostic d'hydrocéphalie post-traumatique.

EXAMEN CLINIQUE : On retrouve une confusion mentale associée à une atteinte des fonctions supérieures : attention labile, idéation ralentie, fatigabilité intellectuelle, acalculie.

Le malade ne peut se tenir debout, présentant un important syndrome ataxique. Les réflexes ostéo-tendineux sont abolis, les réflexes cutanés plantaires indifférents ; paralysie faciale gauche ; hypotonie globale ; mauvais contrôle sphinctérien.

Enfin, altération de l'état général avec amaigrissement important, troubles trophiques, escarres fessières et talonnières, amyotrophie globale des membres inférieurs.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

1 - Encéphalographie gazeuse fractionnée : cet examen permet de découvrir une dilatation ventriculaire majeure des ventricules latéraux avec un rapport d'Evans à 0,69. Les autres cavités ventriculaires ne sont pas visibles. $\hat{C}\hat{C}$ fermé valant 60° . L'air a pénétré uniquement dans les ventricules, les espaces sous-arachnoïdiens ne sont pas injectés.

2 - Transit isotopique : à la 6e heure de face et de profil, on ne retrouve pas l'image habituelle du trident. On note une contamination centrale traduisant un reflux cisterno-ventriculaire ; à la 24e heure, image identique ; à la 48e heure les citernes de la base commencent à être visibles mais persistance de la contamination ventriculaire.

Conclusion : contamination ventriculaire isolée et durable traduisant d'importants troubles de la circulation et de la résorption du L.C.R.

3 - Test de perfusion : examen pratiqué par voie lombaire, malade sous anesthésie générale.

pression d'ouverture : $P_0 = 6 \text{ mm Hg}$

débit de perfusion : $1,50 \text{ ml/mn}$

On obtient en 17 minutes un plateau d'équilibre $P_1 = 36 \text{ mm}$ soit une résistance à l'écoulement égale à 20 mm Hg/ml/mn .

La courbe décroissante se fait lentement 11 minutes après l'arrêt de la perfusion, la pression est à 15 mm Hg et reste en plateau.

Conclusion : avec le débit de perfusion choisi, on obtient un plateau d'équilibre, mais la résistance à l'écoulement est élevée traduisant un trouble de la résorption du L.C.R.

EVOLUTION : à la suite de cette seconde série d'examen complémentaires, les troubles cliniques se sont aggravés. Au moment où la décision de poser une valve de dérivation est prise, le malade est grabataire, confus, se souillant ; l'affaiblissement intellectuel est majeur.

INTERVENTION : 17 Août 1973.

Mise en place d'une dérivation ventriculo-atriale par valve de Holter à pression moyenne.

EVOLUTION : l'amélioration clinique se fera très progressivement. Dix jours après l'intervention aucun progrès concernant les performances psycho-intellectuelles, mais on note une nette amélioration de l'état général avec une reprise de l'appétit, puis progressivement, nous allons assister à un éveil de toutes les facultés.

Au moment de sa sortie du service le 2 octobre 1973, soit 5 mois 1/2 après son accident et 1 mois 1/2 après son intervention, on note :

- disparition de la désorientation temporo-spatiale.
- les possibilités mnésiques réapparaissent, le malade se souvient des noms des membres du corps médical, lit le journal et retient ce qu'il lit, mange seul, se rase tous les matins au rasoir mécanique, calcul mental correct.

Le dessin reste pauvre, micrographie, écriture très lente.

Persistance de troubles de la marche majeurs. Ce malade est incapable de se tenir debout. Il semble qu'il s'agisse plus d'une apraxie de la marche que d'une ataxie.

En effet, la force musculaire des membres inférieurs est normale, et il n'y a pas de troubles de la sensibilité profonde, ni de la coordination. Les réflexes ostéo-tendineux sont réapparus, l'incontinence urinaire nocturne persiste.

CONCLUSION :

1) A la suite d'un traumatisme crânien (sans coma prolongé) développement rapide d'une hydrocéphalie communicante à pression normale. En effet, 15 jours après le traumatisme, les signes artériographiques confirment la dilatation ventriculaire.

2) Evolution clinique rapidement aggravante.

3) Les examens complémentaires confirment l'hydrocéphalie sans H.I.C. avec troubles de la résorption du L.C.R. et permettent de poser l'indication de la mise en place d'une valve de dérivation.

4) Le résultat post-opératoire à court terme est bon mais pas spectaculaire.

CAS N° 3 (obs. 20) : Enfant FOR ... Tony - né le 17 août 1972.

Hospitalisé à la Clinique Neuro-Chirurgicale de l'Hôpital FONTMAURE (Pr. JANNY), le 21 mars 1973, à l'âge de 7 mois, pour suspicion d'une localisation purulente intra-cérébrale chronique secondaire à une méningite à méningocoque B.

ANTÉCÉDENTS : Enfant né à terme ; accouchement et néo-natalité normaux.

HISTOIRE DE LA MALADIE : hospitalisé le 5 février 1973 (5 mois 1/2) dans le service de Pédiatrie (Pr. RAYNAUD) pour une méningite à méningocoque B, s'accompagnant de crises convulsives généralisées, le jour de son admission.

Sous antibiothérapie, l'évolution devait être favorable les premiers jours. Mais au 6e jour sont apparus des troubles de la vigilance s'accompagnant d'une reprise de la température à 39°. Une ponction sous-durale pratiquée ramène un liquide purulent alors que la ponction lombaire se normalise. Les antibiotiques par voie locale sont prescrits.

Après 1 mois 1/2 de traitement antibiotique, l'état clinique de cet enfant reste très préoccupant, il reste fébrile à 38°, son teint est gris, les troubles de la vigilance sont très importants. La P.L. ramène un liquide clair, contenant 0,23 g/l. de protéines ; 7,24 g/l. de chlorures et 0,50 g/l. de sucre. Réaction cellulaire avec 63 leucocytes (85 % de lymphocytes, 15 % polynucléaires). Bactériologie négative. La Ponction sous-durale bilatérale est difficile comme si l'aiguille rencontrait de nombreuses membranes, mais on ne retire aucun liquide.

EXAMEN CLINIQUE : le jour de son admission (21 mars 1973), enfant ayant un teint gris, d'aspect vieilli, avec un retard psycho-moteur évident ; troubles de la vigilance ; périmètre crânien : 44 cm ; fontanelle non tendue ; pas de température ; examen neurologique normal par ailleurs.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

1) *radios du crâne* : normales.

2) *examen ophtalmologique* : normal.

3) *E.E.G.* : les tracés montrent une altération diffuse avec dysfonctionnement des structures profondes et asymétrie nette au détriment de l'hémisphère droit avec renforcement des éléments lents en avant sur celui-ci.

4) *Scintigraphie cérébrale* : tardivement (2 h. après l'injection) discrète hyperfixation fronto-pariétale périphérique et bilatérale suspecte.

5) *encéphalographie gazeuse fractionnée* : examen pratiqué 1 mois et 22 jours après le début de la maladie. Cet examen devait être très bien supporté. Il existe une dilatation globale très importante des ventricules latéraux, prédominante à droite avec un rapport d'EVANS égal à 0.50. V3 est dilaté et globuleux. V4 dilaté. $\hat{CC}$ égale à 90° . Dans les espaces sous-arachnoïdiens, seules les citernes basales antérieures sont injectées.

conclusion : dilatation ventriculaire globale, communicant avec les citernes fermeture du $\hat{CC}$: mauvaise circulation de l'air dans les espaces sous-arachnoïdiens, les citernes basales antérieures étant les seules injectées.

6) *Transit isotopique* :

A la 6e heure, les citernes ne sont pas visibles, le traceur est en position centrale, ce qui traduit un reflux cisterno-ventriculaire.

A la 24e heure, persistance de la contamination ventriculaire, mais progression du traceur dans les citernes.

A la 48e heure, progression normale du traceur à la convexité ; les ventricules ne sont plus contaminés.

Conclusion : contamination ventriculaire transitoire avec une circulation normale du traceur dans les espaces sous-arachnoïdiens.

7) *Test de perfusion* :

Test pratiqué par voie lombaire sous anesthésie générale :

- pression d'ouverture $P_0 = 11$ mm Hg.
 - débit de perfusion 1 ml/mn.
 - en 12 mn, on obtient un plateau d'équilibre $P_1 = 45$ mm Hg,
- Soit $Re = 34$ mm Hg/ml/mn.

Deuxième test pratiqué par voie ventriculaire 10 jours plus tard, sous anesthésie générale :

- pression d'ouverture $P_0 = 3,5$ mm Hg.
 - débit de perfusion 1 ml/mn.
 - en 28 mn., on obtient un plateau d'équilibre $P_1 = 41$ mm Hg
- Soit $Re = 37,5$ mm Hg/ml/mn.

Conclusion : que ce soit par voie lombaire ou ventriculaire, la perfusion, à un débit de 1 ml/mn, permet d'obtenir un plateau d'équilibre. Mais, la résistance à l'écoulement avec une moyenne de 34,5 mm Hg/ml/mn est très pathologique.

EVOLUTION : alors que tous les examens complémentaires permettent d'affirmer une hydrocéphalie à pression normale, nous avons la surprise d'assister à une amélioration spontanée de l'état clinique de cet enfant.

Un mois après son admission dans le service, le développement psycho-moteur est en net progrès ; l'enfant sourit, suit du regard, tient sa tête, attrape les objets, les passe d'une main dans l'autre. A l'âge de 8 mois 1/2, l'examen psychologique situe le quotient de développement à 6 mois, ce qui, compte-tenu de la durée d'hospitalisation, n'est pas défavorable.

Devant cette évolution spontanément favorable, l'indication de la mise en place d'une valve de dérivation, logiquement retenue après les résultats d'examen complémentaires, est repoussée. Le problème infectieux paraissant définitivement contrôlée, l'enfant rentre dans sa famille qui accepte de le ramener 3 mois plus tard pour exploration de contrôle.

2e HOSPITALISATION le 30 juillet 1973.

Enfant âgé de 11 mois 1/2.

Le développement psycho-moteur est sub-normal pour l'âge ; cet enfant s'amuse normalement, dit « papa » « maman », gazouille. L'examen psychologique note un léger retard, le quotient de développement étant de 10 mois. Mais, fait important, cet enfant ne se tient toujours pas assis. Le reste de l'examen neurologique est normal. Périmètre crânien : 45,5 cm.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES DE CONTROLE.

1) **Encéphalographie gazeuse** : cet examen de contrôle est fait 6 mois après le début de la maladie. On note toujours une dilatation importante des ventricules latéraux, mais le rapport d'EVANS est à 0,45. $\widehat{CC}$ égale à 135° s'est ouvert. Du côté droit, les sillons sont injectés, ils sont larges.

Conclusion : la dilatation ventriculaire persiste mais ne s'exagère pas : Dans les espaces sous-arachnoidiens l'air circule nettement mieux que lors du premier examen.

2) *Test de perfusion* : pratiqué par voie lombaire sous anesthésie générale.

- pression d'ouverture : 15 mm Hg.
 - débit de perfusion : 1 ml/mn.
 - en 7 mn., on obtient un premier plateau d'équilibre à 30 mm Hg, ce plateau se maintient pendant 3 minutes, puis la pression augmente de nouveau pour se stabiliser à une nouvelle valeur $P1 = 47$ mm Hg.
- Re = 32 mm Hg/ml/mn.

Conclusion : test semblable au précédent.

3) *Transit isotopique* : n'a pas été refait.

CONCLUSION :

- 1) Enfant de 5 mois 1/2 ayant développé une hydrocéphalie à pression normale à la suite d'une méningite à méningocoque.
- 2) Evolution spontanément favorable, repoussant l'indication de la mise en place d'une valve de dérivation.
- 3) Un bilan de contrôle pratiqué 6 mois plus tard permet de noter la poursuite de l'amélioration clinique. L'encéphalographie gazeuse est en faveur d'une régression, mais la résistance à l'écoulement reste très pathologique.

CAS N° 4 (Obs. 21) – Enfant COS... Anne - née le 3 janvier 1973.

Adressée le 27 avril 1973 à la Clinique Neuro-Chirurgicale de l'Hôpital FONT-MAURE (Pr. JANNY) pour hydrocéphalie apparue à la suite d'un traumatisme crânien.

ANTÉCÉDENTS : néant.

HISTOIRE DE LA MALADIE : Enfant victime le 20 Mars 1973, à l'âge de 2 mois 1/2, d'un traumatisme crânien (renversé de son landeau par une moto).

EXAMEN CLINIQUE : l'examen initial notait un état de choc grave. L'état de choc s'est aggravé dans les heures qui ont suivi alors qu'en même temps apparaissaient des crises de contracture. L'enfant est adressée dans le service de

réanimation, de néonatalogie (Professeur RAYNAUD).

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

La Radiographie du crâne montrait une embarrure temporale gauche et fracture occipito temporale du même côté.

La P.L. devait ramener un liquide sanglant, hypertendu (25 cm H₂O au manomètre de Claude).

Une ponction sous-durale confirmait l'existence d'un hématome sous-dural bilatéral.

E.E.G. : accidents discrètement pointus à localisation gauche.

EVOLUTION : grâce aux soins de réanimation, l'état de choc devait céder. Des ponctions trans-fontanellaires ont été faites pour vider l'hématome sous-dural bilatéral. Ces ponctions vont secondairement infecter l'hématome. Le 26 mars 1973, l'enfant fera plusieurs crises convulsives généralisées.

A partir du 3 avril 1973, les ponctions sous-durales sont négatives. la ponction lombaire ramène un liquide clair contenant 45 leucocytes dont 100 % de lymphocytes, 0,63 g/l. de protéines, 0,56 g/l de sucre, 7.31 g/l de chlorure.

Mais cliniquement, cette enfant restait abattue, pleurant facilement d'un cri peu intense, avec une paralysie du VI gauche persistante : la fontanelle antérieure était bombante, le périmètre crânien à 41 cm (normal) et on retrouvait un début de coucher de soleil des globes oculaires. Les réflexes ostéotendineux étaient vifs, accompagnés de quelques mouvements cloniques des pieds et d'une hypotonie musculaire globale. Enfin, plaonnement du regard par intermittence.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

1) *P.L. (28 avril 1973)* : le liquide est xanthochromique, contenant 11 leucocytes/mm³, avec une bactériologie négative et une chimie normale (protéines 0,34 g/l, glucose 0,40 g/l, chlorures 6,96 g/l.

2) *Bilan ophtalmologique* : pas d'œdème papillaire ; E.R.G. normal. P.E.V. réponses de faible amplitude, mais présentes.

3) *Encéphalographie gazeuse (24 avril 1973)* : examen pratiqué un mois après l'accident. Cet examen permet de voir une dilatation très importante et symétrique des ventricules latéraux avec un rapport d'EVANS égal à 0,54. V3 et V4 ne sont pas visibles sur les clichés. $\widehat{CC} = 60^\circ$ nettement fermé ; aucune injection des espaces sous arachnoïdiens. Examen bien supporté par l'enfant.

Conclusion : aspect d'hydrocéphalie communicante mais la faible quantité d'air injecté ne permet pas de dire que la non visibilité des espaces sous arachnoïdiens signifie qu'ils sont imperméables à l'air.

4) Transit isotopique : à la 6e, 24e, 48e heures, de face comme de profil, on ne retrouve jamais l'aspect habituel des cavités cisternales, avec progression du traceur à la convexité. Le traceur reste en position centrale traduisant un reflux cisterno-ventriculaire.

Conclusion : contamination ventriculaire isolée et durable.

5) test de perfusion :

Premier test pratiqué par voie ventriculaire sous anesthésie générale :

- pression d'ouverture $P_0 = 10$ mm Hg
- débit de perfusion : 0,50 ml/mn.
- en 17 mn, la pression est à 26 mn sans l'amorce du moindre plateau. Soit une résistance à l'écoulement supérieure à 32 mm Hg/ml/mn.

Courbe de décroissance très lente, la pression reste en plateau à 17mm Hg.

Deuxième test :

- pression d'ouverture $P_0 = 17$ mm Hg.
- débit de perfusion : 0,75 ml/mn.
- pression augmentée progressivement, 16 mn plus tard. La pression est à 54 mm/Hg.

On décide d'arrêter le test, soit une résistance à l'écoulement supérieure à 49.

Courbe de décroissance très lente, 15 mn après l'arrêt de la perfusion, la pression reste en plateau à 40 mm Hg.

Conclusion : avec le débit de perfusion choisi, les valeurs de la pression obtenues sont très élevées et l'on doit arrêter le test avant l'obtention d'un plateau d'équilibre. La résistance à l'écoulement calculée avec les valeurs de la pression au moment de l'arrêt du test sont de 32 et 54, soit une résistance à l'écoulement moyenne supérieure à 40,5 mm Hg/ml/mn.

INTERVENTION : 9 mai 1973.

Mise en place d'une dérivation ventriculo-atriale avec une valve de Holter à pression moyenne.

SUITES OPÉRATOIRES : sont excellentes, fontanelle détendue, disparition du couder de soleil, éveil psycho-moteur évident, l'enfant sourit à sa mère, s'amuse avec ses jouets.

Deux mois après l'intervention, enfant âgée de 6 mois ; P.C. : 41 cm ; parfait fonctionnement de la valve. Tient sa tête, suit du regard, mais saisit très mal les objets, ce qui correspond à un quotient de développement d'environ quatre mois. Tonus normal, R.O.T. vifs et symétriques. E.E.G. normal.

CONCLUSION :

- 1) Enfant, victime à l'âge de 2 mois 1/2 d'un traumatisme crânien grave, avec hémorragie méningée et hématome sous-dural post-traumatique. Surinfection secondaire des hématomes sous-duraux à l'occasion des ponctions transfontanelles.
- 2) Devant l'absence d'un éveil psycho-moteur, alors que le problème infectieux paraît définitivement jugulé, les examens complémentaires permettent de découvrir une hydrocéphalie communicante à pression normale.
- 3) Mise en place d'une valve de dérivation. L'amélioration clinique en post-opératoire est spectaculaire.

CAS N° 5 : (Obs. 22) — *CLU... Georges, né le 3 novembre 1905 (67 ans), Cultivateur.*

Hospitalisé le 2 avril 1973 à la clinique de l'Hôpital FONTMAURE (Professeur JANNY) pour suspicion de tumeur cérébrale.

ANTÉCÉDENTS :

Ce malade est suivi par son médecin traitant pour une artérite des membres inférieurs peu évolutive et une H.T.A. reconnu en 1967 avec des chiffres aux alentours de 18 de maxima. L'H.T.A. est accompagnée de manifestations fonctionnelles, céphalées, vertiges de façon intermittente. Depuis le début de l'année 1969, la fréquence de ces manifestations est plus importante.

HISTOIRE DE LA MALADIE : en novembre 1969 ce malade présente un état dépressif grave à la suite du décès brutal de son fils. Depuis cette époque des troubles de l'activité psychique sont apparus : lenteur d'idéation et fatigabilité intellectuelle, pauvreté du langage spontané, troubles de la mémoire. Son médecin découvre un signe de Babinski du côté droit et demande un E.E.G. (décembre 1969) qui montre d'importantes anomalies sous forme d'activité delta en occipital et fronto temporal gauche.

Très insidieusement et progressivement cette symptomatologie va s'aggraver.

EXAMEN CLINIQUE : ce malade se plaint de céphalées diffuses sans caractère particulier. La confusion mentale est majeure, aux troubles de l'orientation temporo-spatiale sont associés d'importants troubles de la mémoire portant sur les faits récents avec de plus un « oubli au fur et à mesure ».

L'activité psychique est très détériorée, lenteur d'idéation, apragmatisme. Les fonctions supérieures ne sont pas explorables.

La marche est impossible, le malade présentant un très important syndrome astasique-abasique ; les réflexes ostéo-tendineux sont présents et symétriques ; le réflexe cutané plantaire du côté droit est en extension.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

1) *Radio du crâne* : normale.

2) *E.E.G.* : discrète souffrance des structures profondes, asynétrie au détriment de l'hémisphère gauche avec léger renforcement temporal des ondes lentes.

3) *Examen ophtalmologique* : le F.O. à droite est inappréciable car il existe une cataracte opérée ; à gauche, la papille est pâle à bords nets, les artères sont grêles ; l'examen oculo-moteur ne montre pas d'anomalie.

4) *P.L.* : liquide clair contenant 0,48 g/l de protéines. La quantité insuffisante de liquide n'a pas permis de doser les sucres et les chlorures. Cytologie : 2 leucocytes, 29 hématies non altérées.

5) *Encéphalographie gazeuse fractionnée* : les clichés montrent une dilatation globale et très importante des ventricules latéraux avec un aspect boursoufflé des toits des corps ventriculaires. Le rapport d'EVANS est égal à 0,45. V₃ est modérément dilaté, V₄ normal ; $\widehat{CC}$ est fermé mesurant 85°. L'air circule mal dans les espaces sous-arachnoidiens, seules les citernes antérieures de la base et la vallée sylvienne du côté droit sont visibles.

Conclusion : dilatation ventriculaire communicante avec les espaces sous-arachnoïdiens, injection des citernes et des scissures incomplète. Aucun sillon de la corticalité n'est visible. Examen mal supporté.

6) Transit isotopique : aux différents temps de l'examen de face et de profil l'image habituelle des cavités cisternales apparaît : La progression du traceur se fait normalement à la convexité.

Conclusion : examen normal.

7) Test de perfusion : examen pratiqué par voie lombaire sous anesthésie générale.

- 1er test : pression d'ouverture $P_0 = 12$ mm Hg

débit de perfusion : 1,50 ml/mn : la pression augmente progressivement, lorsqu'elle a atteint la valeur de 53 mm Hg le malade se réveille et on doit arrêter la perfusion. Pour cette valeur de la pression la résistance à l'écoulement est de 27 mm Hg/ml/mn. La décroissance de la pression se fait lentement, on obtient une stabilisation pour une valeur de 15 mm Hg.

- 2e test : pression d'ouverture $P_0 = 15$ mm Hg.

débit de perfusion : 0,75 ml/mn : la pression augmente progressivement, on obtient un plateau d'équilibre pour une valeur de la pression de 83 mm Hg, soit une résistance à l'écoulement de 81 mm Hg/ml/mn.

Conclusion : test de perfusion perturbé avec une résistance à l'écoulement très élevée traduisant d'importants troubles de la résorption du L.C.R.

EVOLUTION : l'ensemble de ces examens complémentaires devait être mal supporté. Une aggravation très nette des troubles cliniques est apparue dans les premières semaines qui ont suivi l'hospitalisation. La communication orale devient impossible, le malade est grabataire, avec incontinence sphinctérienne. L'alimentation par sonde est indispensable, et rapidement s'installent des troubles du décubitus, escarres et surinfection. Par ailleurs on note une hypertension généralisée associée à un grasping.

INTERVENTION le 29 mai 1973.

Mise en place d'une valve de dérivation type Holter à pression normale.

SUITES OPÉRATOIRES : elles sont spectaculaires. L'après midi même de son intervention le malade reconnaît sa fille et son gendre. Dans les jours qui vont suivre on note un éveil évident des performances psycho-intellectuelles, le malade répond aux questions simples, fixe son attention.

- le 7 juin, l'amélioration est telle que l'autorisation du lever est donnée. Le malade ne peut toujours pas se tenir sur ses jambes mais reste une partie de la journée sur un fauteuil.
- le 28 juin on note une disparition du syndrome confusionnel. Le malade lit son journal, mange seul ; disparition des troubles sphinctériens ; il marche avec une canne. On observe cependant la persistance d'importants troubles de la mémoire.
- 5 juillet : sortie du service, poursuite de la convalescence en maison de repos.
- 20 juillet : apparition de céphalées temporales droites. La marche devient peu sûre, il doit reprendre sa canne, enfin des troubles de la mémoire réapparaissent.

DEUXIEME HOSPITALISATION : (1er septembre 1973) : le fonctionnement de la valve est normal, les examens complémentaires permettent de découvrir un hématome sous dural du côté gauche de faible volume.

Mais spontanément on observe une amélioration clinique : disparition des céphalées, des troubles de la mémoire et reprise d'une marche normale. Aussi l'indication opératoire est repoussée.

CONCLUSION :

- 1) Développement sur plusieurs années sur un terrain vasculaire d'une hydrocéphalie communicante à pression normale.
- 2) Guérison de l'état démentiel gravissime par la mise en place d'une valve de dérivation.
- 3) Deux mois plus tard reprise transitoire des troubles neurologiques en rapport avec un hématome sous dural du côté gauche.

CAS N° 6 (Obs. 29) – BRE ... Stephano (70 ans).

Ce malade est hospitalisé à la Clinique Neurologique de l'Hôpital FONTMAURE (Professeur TOURNILHAC) le 22 octobre 1973.

ANTÉCÉDENTS : on retrouve un éthylisme chronique certain. En 1965 traité à domicile pour une pleurésie du côté droit. En 1968, traumatisme crânien sans conséquence neurologique.

HISTOIRE DE LA MALADIE : l'histoire actuelle semble avoir débuté il y a deux ans par des troubles de la marche avec impression de lourdeur des membres inférieurs au début, ces troubles se sont progressivement aggravés, le malade ne pouvant plus monter les escaliers et se présentant actuellement avec une astasie abasie.

En même temps insidieusement devait s'installer une diminution des capacités intellectuelles.

EXAMEN CLINIQUE : le malade présente une grande indifférence, un apragmatisme et une lenteur d'idéation extrême mais il n'y a pas de déficit caractérisé du langage, desgnosies, des praxies ni de la mémoire.

Cette bradypsychie s'accompagne d'une bradykinésie et d'une hypertonie oppositionnelle variable des quatre membres n'ayant ni les caractères de la spasticité ni ceux d'une contracture extra-pyramidale.

La force musculaire est normale.

La position debout est impossible du fait d'une astasie abasie.

Les réflexes ostéo-tendineux sont normaux et symétriques sauf le rotulien gauche qui est diffusé. Les réflexes médians sont exagérés. Il y a une incontinence sphinctérienne totale.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

1) *Radios du crâne :* normales.

2) *E.E.G. :* les tracés montrent une altération globale de l'électrogénèse avec discrète asymétrie au détriment de l'hémisphère gauche sans foyer organisé. troubles de la conscience.

3) *O.P.H. :* pas de trouble de la motilité oculaire. F.O. : papilles un peu pâles du côté temporal. On note une sclérose artérielle et choroïdienne. pas de rétinopathie ni de trouble du C.V.

4) *P.L. :* elle ramène un L.C.R. clair contenant 0,53 grs de protéines, la cyto-logie est normale ; l'électrophorèse du L.C.R. est normale.

5) *Artériographie carotidienne gauche :* les deux artères cérébrales antérieures sont très tendues et en place ; l'artère sylvienne est refoulée vers l'extérieur. Au temps veineux, l'angle de la veine thalamo striée est particulièrement ouvert.

En conclusion, on ne retrouve pas de déplacement des vaisseaux, traduisant un hématome sous-dural. L'aspect est celui d'une hydrocéphalie sous-jacente.

6) Transit isotopique. : à aucun moment, on ne voit l'aspect classique des cavités cisternales imprégnées mais on note une contamination centrale persistant dans le temps et traduisant vraisemblablement un reflux cisterno-ventriculaire.

Conclusion : troubles de la circulation et de la résorption du L.C.R. avec contamination ventriculaire.

7) Test de perfusion : pratiqué par voie lombaire :

1er test : pression d'ouverture $P_0 = 8$ mm Hg ; débit de perfusion : 0,75ml/mn. La pression augmente progressivement pour se stabiliser à 24 mm Hg. Le plateau d'équilibre obtenu est très net, soit une résistance à l'écoulement de 21,3 mm Hg/ml/mn. A l'arrêt de la perfusion, la pression décroît progressivement pour se stabiliser à une valeur de 10 mm Hg.

2e test : pression d'ouverture $P_0 = 10$ mm Hg ; débit de perfusion 1,50ml/mn. Le plateau d'équilibre $P_1 = 35$ mm Hg soit une résistance à l'écoulement de 16,6 mm Hg/ml/mn.

En conclusion : pour une pression d'ouverture normale, avec des débits de perfusion de 0,75 et de 1,50 ml/mn, on obtient un plateau d'équilibre. La résistance à l'écoulement moyenne est de 18,9 mm Hg/ml/mn, ce qui est nettement pathologique.

Ce dernier examen, ayant été mal supporté par le malade, on décide de ne pas faire d'encéphalographie gazeuse fractionnée, les résultats de l'artériographie du transit et du test de perfusion étant suffisants pour affirmer une hydrocéphalie chronique à pression normale.

INTERVENTION : 21 novembre 1973. mise en place d'une valve de Holter à pression moyenne (Pr. MONTRIEUL)

SUITES OPÉRATOIRES : elles ont été excellentes, l'amélioration se dessine dès la fin de la première semaine. La bradypsychie est le premier symptôme à s'atténuer puis à disparaître. Le patient retrouve un langage spontané alors qu'avant l'intervention le langage était seulement obtenu sur incitation.

Dès le dixième jour il peut s'alimenter seul et retrouve un contrôle sphinctérien normal. La station debout puis la marche redeviennent progressivement possibles à la fin de la deuxième semaine.

Lorsqu'il quitte le service au quinzième jour, les signes déficitaires constatés avant l'intervention ont disparu, et en particulier la bradypsychie et la bradykinésie, le tonus s'est normalisé, il garde seulement un élargissement du polygone de sustentation.

Mr. BRE... a été revu six semaines après l'intervention à l'occasion d'un vertige bref. Ce syndrome vestibulaire probable n'avait plus d'expression clinique lors de la consultation. Seul persistait l'élargissement du polygone antérieurement constaté.

CONCLUSION : installation progressive en deux ans d'une bradypsychie avec bradykinésie et enfin astasie-abasie avec incontinence.

Aucun antécédent remarquable.

Le diagnostic d'hydrocéphalie à pression normale évoqué cliniquement est confirmé par l'artériographie, le transit isotopique et le test de perfusion.

En raison de la détérioration rapide de l'état clinique, l'encéphalographie gazeuse est annulée et une valve posée sans retard.

Amélioration spectaculaire en moins de quinze jours autorisant à parler de guérison.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ADAMS R.D., FISCHER C.M., HAKIM S., OJEMANN R.G. and SWEET W.H. -
Symptomatic occult hydrocephalus with « normal » cerebro-spinal fluid pressure.
New England Journal of Medecine, 1965, 273, 117-126.
- 2 - ADAMS R.D. -
Further observations on normal pressure hydrocephalus.
Proc. Roy. Soc. Med., 1966, 59, 1135-1140.
- 3 - AKERMAN M. -
La scintigraphie dans les affections du système nerveux central.
Vie Médicale, 1969, 24, 4, 3067-3093.
- 4 - ALKER G.J., GLASAUER F.E., LESLIE E.V. -
Long term experience with isotope cisternography.
J.A.M.A., 1972, 219, 8, 1005-1010.
- 5 - ANCRI D. -
Scintigraphies cérébrales.
Rev. Prat., 1971, 21, 12 bis, 2119-2135.
- 6 - APPENZELLER O., SALMON J.H. -
Treatment of parenchymatous degeneration of the brain by ventriculo-atrial shunting of the cerebro spinal fluid.
J. Neurosurg., 26, 1967, 478-482.
- 7 - APPENZELLER O., SALMON J.H., BLATT E. -
Effect of ventriculo-atrial shunts on postoperative pneumo-encephalograms in patients with hydrocephalus ex-vacuo.
Trans. Amer. Neurol. Ass., 1968, 93, 163-165.
- 8 - ASKENASY H.M., HERZBERGER E.E., WIJSENBEEK H.S. -
Hydrocephalus with vascular malformations of the brain. A preliminary report.
Neurology, 1953, 3, 213-220.

9 - BAGLEY C. Jr. -

Blood in the cerebrospinal fluid. Resultant functional and organic alterations in the central nervous system. An experimental data.

Arch. Surg., Chicago, 1928, 17, 18-38.

10 - BAGLEY C. Jr. -

Blood in the cerebrospinal fluid. Resultant functional and organic alterations in the cerebral nervous system. B- Clinical data.

Arch. Surg., Chicago, 1928, 17, 39-81.

11 - BAGLEY C. Jr. -

Functional and organic alterations following the introduction of blood into the cerebrospinal fluid.

Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis., 1929, 8, 217-244.

12 - BANNISTER R., GILFORD E., KOCEN R. -

Isotope encephalography in the diagnosis of dementia due to communicating hydrocephalus.

The Lancet, 1967, 1014-1017.

13 - BARBIZET J., DUIZABO Ph., THOMAS J., GALLE P., MORETTI J.L., PITTON R. -

La cisternographie et la ventriculographie isotopiques. Etude critique de l'ytterbium- D.T.P.A.

Nouv. Presse Med., 1972, 1(43), 2899-2901.

14 - BAUER F.K., YUHL E.T. -

Myelography by means of I^{131} ; myeloscintigram.

Neurology, 1953, 3, 341-346.

15 - BAUMGARTNER J., LAUSEKER Ch., BRAUN J.P., HARTLEYB H., RUST F., WIPE - SCHEIBEL M., KIESEL R. -

Reflexions à propos d'un cas de papaplegie traité efficacement par dérivation liquidienne ventriculo-cardiaque.

Neuro-Chirurgie, 1968, 14, 1, 27-34.

16 - BEAUREGARD L., GREER M. -

Transport of intrathécal I^{131} R.I.S.A. in benign intracranial hypertension.

Neurology, 1970, 20, 787-790.

- 17 - BEHRMAN S. -
Dementia and normal pressure hydrocephalus.
The Lancet, 1971, 137.
- 18 - BENSON D.F., LEMAY M., PATTEN D.H., RUBENS A.B. -
Diagnosis of normal pressure hydrocephalus.
The New Engl. Journ. of Medecine, 1970, 283, 12, 609-615.
- 19 - BERING E.A. -
Problems of the dynamics of the cerebrospinal fluid with particular reference to the formation of cerebrospinal fluid and its relationship to cerebral metabolism.
Clinical Neurosurgery, 1958, 5, 77-97.
- 20 - BERING E.A. and SATO O. -
Hydrocephalus : changes in formation and absorption of cerebrospinal fluid within the cerebral ventricles.
J. Neurosurg. 1963, 20, 1050-1063.
- 21 - BOWER H.M., ANDREWS J.T., POPE R.A. -
Dementia and cerebral blood flow.
Med. J. Austr., 1970, 1, 207.
- 22 - CHAVANY J.A., SICARD J., LOBEL G. -
Les phénomènes de décompensation au cours des dilatations ventriculaires non tumorables de l'adulte, primitivement actives et secondairement fixées.
Sem. Hôp. Paris, 1949, 36, 1283-1286.
- 23 - CHAWLA J.C., WOODWARD J. -
Motor disorder in « Normal Pressure » hydrocephalus.
British Medical Journal, 1972, 1, 485-486.
- 24 - CUTLER R.W., PAGE L., GALICICH J. and WATTERS G.V. -
Formation and absorption of cerebro-spinal fluid in man.
Brain 1968, 91, 707-720.
- 25 - CUTLER R.W.P., MURRAY J.E., MOODY R.A. -
Overproduction of cerebrospinal fluid in communicating hydrocephalus.
Neurology, 1973, 23, 1-5.
- 26 - DAVSON H., HOLLINGSWORTH G. and SEGAL M.B. -
The mecanism of drainage of the cerebrospinal fluid.
Brain 1970, 93, 665-678.

- 27 - DAWSON B., MICHENFELDER J.D., THEYE R.A. -
Effects of ketamine on canine cerebral blood flow and metabolism : modification by prior administration of thiopental
Anesthesia and Analgesia, 1970, 50, 443-447.
- 28 - DELAND F.H. -
Normal pressure hydrocephalus. A histologic study.
Am. J. Clin. Path. 1972, 58 (I), 58-63.
- 29 - DI CHIRO G., REAMES P.M., MATTHEWS W.B. -
R.I.S.A. Ventriculography and R.I.S.A. Cisternography.
Neurology, 1964, 14, 185-191.
- 30 - DI CHIRO G. -
New radiographic and Isotopic procedures in neurological diagnosis.
J.A.M.A., 1964, 188, 6, 524-529.
- 31 - DI CHIRO G. -
Observations on the circulation of the cerebro-spinal fluid.
Act. Radiol. Scand., 1965, 5, 988-1002.
- 32 - EL GAMMAL T. -
Extraventricular (communicating) hydrocephalus : some observations on the midline ventricles.
Am. J. Röntgen, 1969, 106, 308-328.
- 33 - ELLIOTT K.A.C., JASPER H.H. -
Physiological salt solutions for brain surgery.
J. Neurosurg., 1949, 6, 140-152.
- 34 - FOLDES F. and ARROWOOD J.G. -
Changes in cerebro-spinal fluid pressure under the influence of continuous subarachnoid infusion of normal saline.
J. Clin. Invest., 1948, 27, 346-351.
- 35 - FOLTZ E.L., WARD A.A. -
Communicating hydrocephalus from subarachnoid bleeding.
J. of Neurosurg., 1956, 6, 546-566.
- 36 - GALLIGIONI F., BERNARDI R., MINGRINO S. -
Anatomical variation of the height of the falx cerebri . Its relationship to displacement of the anterior cerebral artery in frontal space-occupying lesions.
Amer. J. Röntgen, 1967, 106, 273-278.

- 37 - GARDNER A.E., OLSON B.E., LICHTIGER M. -
Cerebrospinal - fluid pressure during dissociative anesthesia with ketamine.
Anesthesiology, 1971, 35, 226-228.
- 38 - GILBERT G.J. -
Pneumoencephalography in normal pressure hydrocephalus.
The New England Journal of Medicine, 1971, 285, 177-178.
- 39 - GIRARD P.F., SCHOTT B. -
Etude clinique de l'hydrocéphalie de l'adulte.
Rev. Neurol., 1950, 82, 336-348.
- 40 - GLASAUER F.E., ALKER G.J., LESLIE E.V., NICOL E.F. -
Isotope cisternography in hydrocephalus with normal pressure.
J. Neuro surgery, 1968, 29, 555-561.
- 41 - GLASAUER F.E., ALKER G.J., LESLIE E.V. -
Isotope Cisternography and ventriculography. Evaluation of hydrocephalus in children.
Amer. J. Dis. Child., 1970, 120, 109-114.
- 42 - GODENECHÉ P. -
Etude d'un test manométrique de résorption du L.C.R. (perfusion intrathécale à débit constant).
Thèse Clermont-Ferrand 1972.
- 43 - GOINARD P., DESCUNS P., GARRE H. -
Les hydrocéphalies post-traumatiques précoces.
Rev. Neurol., 1950, 82, 415-417.
- 44 - GREITZ T. -
Cerebral blood flow in occult hydrocephalus studied with angiography and the Xenon 133 clearance method.
Acta Radiologica, Diagnosis, 1969, 8, 376-384.
- 45 - GREITZ T. -
Effect of brain distension on cerebral circulation.
Lancet, 1969, 1, 863-865.
- 46 - GREITZ T., GREPE A., KALMER M., LOPEZ J. -
Pre and post opératoire evaluation of cerebral blood flow in low-pressure hydrocephalus.
Journal of Neurosurgery, 1969, 31, 644-651.

- 47 - GREITZ T., GREPE A. -
Encephalography in the diagnosis of convexity block hydrocephalus.
Acta Radiologica, 1971, 11, 3, 232-242.
- 48 - GROS C.M., WACKENHEIM A., VROUSOS E., SUBIRA NA M. -
Scintigraphie cisternale.
Acta Radiol. Diag., 1966, 5, 804-812.
- 49 - GUERIN J., HENRY P. -
Etats démentiels curables. Les hydrocéphalies à pression normale.
Les Livrets du Médecin, 1971, 3, 8, 385-389.
- 50 - GUILLAUME J. et JANNY P. -
Manométrie intracrânienne continue. Intérêt de la méthode et premiers résultats.
Rev. Neurol., 1951, 84, 131-142.
- 51 - HAKIM S. and O. DE DAVILA (1964).
Algunas observaciones sobre la presion del L.C.R. Síndrome hidrocefálico en el adulto con presion « Normal » de L.C.R.,
Tesis de grado, Facultad de Medicina, Universidad Javeriana, Bogota (Mayo).
- 52 - HAKIM S., and ADAMS R.D. -
The special clinical problem of symptomatic hydrocephalus with normal cerebro-spinal fluid pressure. Observations on cerebro-spinal fluid hydrodynamics.
J. Neurol. Sci., 1965, 2, 307-327.
- 53 - HEINZ E.R., DAVIS D.O., KARP H.R. -
Abnormal isotope cisternography in symptomatic occult hydrocephalus.
Radiology, 1970, 95, 109-120.
- 54 - HILL M.E., LOUGHEED W.M., BARNETT H.J.M. -
A treatable form of dementia due to normal pressure, communicating hydrocephalus.
Canad. Med. Ass. J., 1967, 97, 22, 1309-1320.
- 55 - HEISEY S.R., HELD D. and PAPPENHEIMER J.R. -
Bulk flow and diffusion in the cerebro-spinal fluid system of the goat.
Am. J. Physiol., 1962, 203, 775-781.

- 56 - HOGAN P.A., WOOSLEY R.M. -
Hydrocephalus in the adult.
J. Amer. Med. Ass., 1966, 198, 524-528.
- 57 - HUSSEY F., SCHANZER B. and KATZMANN R. -
A simple constant infusion manometric test for measurement of C.S.F. absorption. II Clinical studies.
Neurology, 1970, 20, 665-679.
- 58 - ILLINGWORTH R.D. -
Subdural haematoma after the treatment of chronic hydrocephalus by ventriculocaval shunts.
Journal of Neurol., Neurosurg. and Psych, 1970, 33, 95-99.
- 59 - ILLINGWORTH R., LOGUE V., SYMON L., VEMURA K. -
The ventriculo-caval shunt in the treatment of adult hydrocephalus. Results and complications in 101 patients.
J. Neurosurgery, 1971, 35, 681-685.
- 60 - INGUAR D.H., GUSTAFSON L. -
Regional cerebral blood flow in organic dementia with early onset.
Acta Neurol. Scand., 1970, 46 : suppl., 43-42.
- 61 - JAMES A.E., DELAND F.H., HODGES F.J., WAGNER H.N. -
Normal pressure hydrocephalus. Role of cisternography in diagnosis.
J.A.M.A., 1970, 213, 10, 1615-1622.
- 62 - JANNY P. -
La pression intracrânienne chez l'homme. Méthode d'enregistrement. Etude de ses variations et de ses rapports avec les signes cliniques et ophtalmologiques.
Thèse pour le Doctorat en Médecine, 1950, Paris.
- 63 - JANNY P., GODENECHÉ P., FLORI B., RAYNAUD E.J. -
La résistance à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien. Méthode de mesure et application clinique.
Rev. Neurol., 1973, 128, 161-170.
- 64 - JOHNSTON I. -
Reduced C.S.F. absorption syndrome. Reappraisal of benign intracranial hypertension and related conditions.
The Lancet, 25-VIII, 1973, 418-420.

- 65 - JULIEN J., FAURE J., BLANQUET P. -
La cisternographie isotopique.
Bordeaux Medical, 1972, 18, 2361-2370.
- 66 - KATZMANN R., and HUSSEY F. -
A simple constant infusion manometric test for measurement of C.S.F.
absorption. I - Rationale and Method.
Neurology 1970, 20, 534-544.
- 67 - KETY S., SCHMIDT C. -
The nitrous oxide method for the quantitative determination of cerebral
blood flow in man : theory, procedure and normal values.
J. Clin. Invest., 1948, 27, 476.
- 68 - KIBLER R.F., COUCH R.S.C., CROMPTON M.R. -
Hydrocephalus in the adult following spontaneous subarachnoid hemorrhage.
Brain, 1961, 84, 45-61.
- 69 - LAFON R., GROS C., ENJALBERT J.M. -
Les hydrocéphalies latentes en psychiatrie.
Rev. Neurol., 1950, 82, 435-437.
- 70 - LASSEN N.A., MUNCK O., TOTTEY E. -
Mental function and cerebral oxygen consumption in organic dementia.
Arch. Neurol. Psychiat. 1957, 77, 126.
- 71 - LAZORTHES G., ESPAGNO J., LAZORTHES Y., ZADEN J.O. -
La classification anatomo-pathogénique des hydrocéphalies non tumorales;
nourrissons exceptés.
Neuro-Chirurgie, 1968, 14, 5-12.
- 72 - LE MAY M., PAUL F.J. -
Radiological diagnosis of occult normal pressure hydrocephalus.
Radiology, 1970, 96, 347-358.
- 73 - LENSEN I. -
Influence de la teneur en calcium et en potassium du liquide céphalo-rachidien
sur le système vasomoteur.
Arch. Int. Pharmacodyn. 1948, 75, 422-424.

74 - LERNER M.A. -

Everted anterior medullary velum as a pneumoencephalographic criterion of occult hydrocephalus.

Clin. Radiol., 1968, 19, 334-336.

75 - LEVEILLE J., LEBEL E. -

Etude de la dynamique du L.C.R. chez l'enfant.

Contribution de la scintiscintigraphie.

L'Union Médicale du Canada, 1973, 102, 60-65.

76 - LEWIS R.C. and ELLIOTT K.A.C. -

Clinical use of an artificial cerebro-spinal fluid.

J. Neurosurg., 1950, 7, 256-260.

77 - LHERMITTE J., MOUZON J. -

L'hydrocéphalie de l'adulte à forme paraplégique et à poussées successives.

Rev. Neurol., 1942, 74, 63.

78 - LIEBERMAN L.M., TOURTELOTTE W.W. and NEWKIRK T.A. -

Prolonged post-lumbar puncture cerebro-spinal fluid leakage from lumbar subarachnoid space demonstrated by radioisotope myelography.

Neurology, volume 21, september 1971.

79 - LIM S.T., POTT D.G., DECK M.D.F. -

Changes in the ventricular size during fractional pneumoencephalography.

Radiology, 1972, 104:3, 585-592.

80 - LIN J.P.I., GOODKIN R., TONG-ECK -

Radio-iodinated serum albumin (RISA) cisternography in the diagnosis of incisural block and occult hydrocephalus.

Radiology, 1968, 90, 36-41.

81 - LINDSAY S., DORSCH N.W.C., STEPHENS R.J. -

Pressure waves in so-called low-pressure hydrocephalus.

The lancet, 16-XII-1972, 1291-1292.

82 - LORENZO A.V., PAGE L.K. and WATTERS G.V. -

Relationship between cerebro-spinal fluid formation, absorption and pressure in human hydrocephalus.

Brain, 1970, 93, 679-692.

- 83 - LUNDBERG N. -
Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neuro-surgical practice.
Acta Psychiat. Scand., 1960, 36, Suppl. 149, 1-193.
- 84 - LUNDBERG N., WEST K.A. -
Leakage as a source of error in measurement of the cerebrospinal fluid pressure by lumbar puncture.
Acta neurologica Scandinavia, 1965, 41, Supplément 13.
- 85 - MAC CULLOUGH D.C., HARBERT J.C., DI CHIRO G. et al. -
Pronostic criteria for cerebro-spinal fluid shunting from isotope cisternography in communicating hydrocephalus.
Neurol. (Minneapolis), 1970, 594-598.
- 86 - MAC DOWALL D.G., BARKER J., JENNETT W.B. -
Cerebrospinal fluid pressure measurements during anaesthesia.
Anaesthesia, 1966, 21, 189-201.
- 87 - MAC DOWALL D.G. -
Cerebral haemodynamics and metabolism during general anaesthesia.
Acta Anaesthesiologica Scandinavica, 1966, supplement 25, 307-311.
- 88 - MAC HUGH P.R. -
Occult hydrocephalus.
Quart. J. Med., 1964, 33, 297-308.
- 89 - MAC HUGH P.R. GOODELL H. -
Hydrocephalic dementia : differential diagnosis : psychometric tests and response to treatment.
Neurology, 1966, 16, 3, 299.
- 90 - MALMLUND H.O., LYING-TUNELL U., BÖHMER G. -
The effect of ventriculo-atrial shunting on cerebral oxygen consumption in patients with dementia.
Europ. Neurol., 1971-72, 6, 1, 340-345.
- 91 - MARTINI T., OBERSON R. -
Cisternographie radio-isotopique chez les hydrocéphales post-traumatiques. Contribution à l'étude de la dynamique pathologique du L.C.R.
Acta Radiol. Diagnosis, 1969, 9, 635-644.

92 - MARTINS A.N. -

Resistance to drainage of cerebrospinal fluid : clinical measurement and significance.

J. of Neurol and Neurosurg. Psychiat., 1973, 36, 313-318.

93 - MESSERT B., BAKER N.H. -

Syndrome of progressive spastic ataxia and apraxia associated with occult hydrocephalus.

Neurology, 1956, 16 : 440-452.

94 - MESSERT B., LEVIN A.B. -

Iodinated serum albumin dynamic cerebrospinal fluid flow studies.

Arch. Neurol., 1972, 26, 49-59.

95 - MEYER J.S., GOTHAM J., TAZAKI Y., GOTOH F. -

Cardiorespiratory syndrome of extreme obesity with pappiledema. Report of a fatal case with electroencephalographic, metabolic and necropsy studies.

Neurology (Minneapolis), 1961, 11, 950-958.

96 - MILHORAT T.H., CLARK R., HAMMOCK M., MAC GRATH Ph. -

Structural, ultrastructural and permeability changes in the ependyma and surrounding brain favoring equilibration in progressive hydrocephalus.

Arch. Neurol., 1970, 22, 397.

97 - MILHORAT T.H., HAMMOCK M.K. -

Isotope ventriculography. Interpretation of ventricular size and confirmation in hydrocephalus.

Arch. Neurol., 1971, 25, 1-8.

98 - MODAI J., MAMO L., CARBON C., ROBINEAU M., DOMART A., VEYS-SIER P. -

Les anomalies de circulation du L.C.R. Etude cisternographique au cours de 20 méningites bactériennes.

Nouv. Presse Med., 1973, 35, 2313-2317.

99 - MOODY D., POTTS D.G. -

Pneumoencéphalographic evidence of increased transventricular absorption of cerebrospinal fluid.

Radiology, 1972, 104:3, 601-606.

- 100 - NELSON J.N. and GOODMAN S.J. -
An evaluation of the cerebro-spinal fluid infusion test for hydrocephalus.
Neurol., 1971, 21, 1037-1053.
- 101 - NORELL H., WILSON C., HOWIESON J., MEGISON L., BERTAN V. -
Venous factors in infantile hydrocephalus.
Journal of Neurosurgery, 1969, 31, 561-569.
- 102 - OBERSON R. -
La cisternographie radio-isotopique chez l'enfant.
Schweiz. Med. Wschr., 1970, 100, 867-874:
- 103 - OBRIST W.D., CHIVIAN E., CRONQVIST S., INGVAR D.H. -
Regional cerebral blood flow in senile and presenile dementia.
Neurology, 1970, 20, 315-322.
- 104 - OESTERREICH K., HOYER S. -
Zur Diagnostischen Relevanz hirnatrophischer Prozesse (Pneumenzephalo-
graphische Befunde im vergleich zu den Werten von Hirndurch blutung und
Hirnstoffmechsel.
Schweizer Archiv. Neurolog. Neurochirurgie und Psychiatrie, 1970, 107,
1, 171-178.
- 105 OJEMANN R.G., FISHER C.M., ADAMS R.D. -
Further experience with the syndrome of « normal » pressure hydrocephalus.
J. of Neurosurg., 1969, 31, 279-294.
- 106 - OSTERHOLM J.L. -
Reaction of the cerebral venous sinus system to acute intracranial hypertension.
Journal of Neurosurgery, 1970, 32, 654-659.
- 107 - PAPPENHEIMER J.R., HEISEY S.R., JORDAN E.F. and DOWNER D.C. -
Perfusion of the cerebral ventricular system in unanesthetised goats.
Am. J. Physiol., 1962, 203, 763-774.
- 108 - PATTEN D.H., BENSON D.F. -
Diagnosis of normal pressure hydrocephalus by R.I.S. cisternography.
J. Nucl. Med., 1968, 9, 457-461.
- 109 - PENFIELD W., CONE W.,
Elementary principles of the treatment of head injuries.
Canad. Med. Ass. J., 1943, 43, 99-104.

- 110 - PHILIPPON J., ANCRI D., PERTUISET B. -
Hydrocéphalie à pression normale. (Enregistrement de la pression. Etude radiologique transit isotopique).
Revue Neurol., 1971, 125, 5, 347-358.
- 111 - RAYNAUD E.J., JANNY P., MALPUECH J., CHABANNES J. et GODE-NECHE P. -
Hypertension intra-crânienne bénigne post-critique par thrombose du sinus latéral.
A paraître dans : Archives Françaises de Pédiatrie.
- 112 - RICOU P. -
Contribution à l'étude de l'hydrocéphalie à pression normale (syndrome de HAKIM) ; à propos de 7 observations.
Thèse pour le doctorat en Médecine, 1972, Paris.
- 113 - ROGER H., PAILLAS J., ROGER J., TAMALET J.-
Grande hydrocéphalie latente du vieillard chez une démente artérioscléreuse.
Rev. Neurol., 1950, 82, 410.
- 114 - ROVIT R.L., SCHECHTER M.M., ORTEGA B. -
Progressive ventricular dilatation following pneumoencephalography : a radiological sign of occult hydrocephalus.
J. Neurosurg., 1972, 36, 50-59.
- 115 - RUBENS R.D. -
Reversible organic dementia due to normal pressure communicating hydrocephalus.
Proc. Roy. Soc. Med., 1970, 63, 1308-1309.
- 116 - RUBIN R.C., HENDERSON E.S., OMMAYA A.K., WALKER M.D. and RALL D.P. -
The production of cerebro-spinal fluid in man, and its modifications by acetazolamid.
J. Neurosurg., 1966, 25, 430-436.
- 117 - SAHAR A., HOCHWALD G., SADIK A., and RANSOHOFF J. -
Cerebro-spinal fluid absorption in animals with experimental obstructive hydrocephalus.
Arch. Neurol., 1969, 21, 638-644.

- 118 - SAHAR A., HOCHWALD G.M. and RANSOHOFF J. -
Cerebro-spinal fluid and cranial sinus pressures. Relationships in normal and hydrocephalies cats.
Arch. Neurol. 1970, 23, 413-418.
- 119 - SAHAR A. -
The effect of pressure pn the production of cerebro-spinal fluid by the choroid plexus.
J. Neurol. Sci., 1972, 16, 49-58.
- 120 - SALMON J.H. -
Senile and presenile dementia : ventriculo-atrial shunt for symptomatic treatment.
Geriatrics, 1969, 24, 67-72.
- 121 - SALMON J.H., TIMPERMAN A.L. -
Cerebral blood flow in post-traumatic encephalography : the effect of ventriculo atrial shunt.
Neurology (Minneap.), 1971, 21, 33-42.
- 122 - SALMON J.H., GONEN J.Y., BROWN L. -
Ventriculo-atrial shunt for hydrocephalus ex-vacuo : psychological and clinical evaluation.
Dis. Nerv. Syst., 1971, 32, 299-307.
- 123 - SALMON J.H., TIMPERMAN A.L. -
Effect of intracranial hypotension on cerebral blood flow.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1971, 34, 687-692.
- 124 - SALMON J.H. -
Surgical treatment of severe post-traumatic encephalopathy.
Surg. Gynec. Obstet., 1971, 133, 634-636.
- 125 - SALMON J.H. -
Adult hydrocephalus. Evaluation of shunt therapy in 80 patients.
J. Neurosurg., 1972, 37, 423-428.
- 126 - SALMON J.H., ARMITAGE J.L. -
Surgical treatment of hydrocephalus ex-vacuo : ventriculo-atrial shunt for degenerative brain disease.
Neurology (Minneap.), 1968, 18, 1223-1226.

- 127 - SAMUELS L.D., NATELSON S., MILLER C.A.
R.I.S.A. brain scans in children.
Clinical Pediatrics, 1971, 10, 109-114.
- 128 - SHULMAN K., MARTIN F., POPOFF N., RANSOHOFF J. -
Recognition and treatment of hydrocephalus following spontaneous sub-arachnoïd haemorrhage
J. Neurosurg., 1963, 20, 1040-1049.
- 129 - SHULMAN K., YARNELL P., RANSOHOFF J. -
Dural sinus pressure in normal and hydrocephalic dogs.
Archives of Neurology, 1964, 10, 575-580.
- 130 - SHULMAN K., RANSOHOFF J. -
Sagittal sinus venous pressure in hydrocephalus.
Journal of Neurosurgery, 1965, 23, 169-173.
- 131 - STRAIN R.E. and PERLMUTTER I. -
Communicating hydrocephalus as a complicating factor in the surgical treatment of ruptured intra-cranial aneurysm.
Bull. Jackson Mem. Hôp. Univ. Miami, 1954, 8, 23-28.
- 132 - STRAUSS I., GLOBUS J.H., GINSBURG S.W. -
Spontaneous subarachnoid hemorrhage. Its relation to aneurysm of cerebral blood vessels.
Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1932, 27 : 1080, 1130.
- 133 - TAPTAS J.N., KORDIOLIS.
Les hydrocéphalies communicante de l'adulte.
Neuro-Chirurgie, 1968, 14,6, 717-738.
- 134 - TATOR C.H., FLEMING J.F.R., SHEPPARD R.H. -
Studies of cerebro-spinal fluid dynamics with intra thecally administered radio-iodinated human serum albumin (131 I.H.S.A.).
Canad. Med. Assoc. J., 1967, 97, 493-503.
- 135 - THIEBAUT et DAUM S. -
La grande encéphalie latente de l'adulte.
Presse Médicale, 1945, 41-42.
- 136 - VERON J.P. -
Hydrocéphalie à pression normale et symptomatologie réversible.
Presse Med., 1969, 77, 551-552.

- 137 - VILLEY R., ADAM H., BAZIN C., LECACHEUX C. ; KOBILINSKY G. -
Hydrocéphalie à pression normale. (Syndrome démentiel curable).
Sem. Hôp. Paris, 1972, 48, n° 47, 3085-3092.
- 138 - VOETMANN E. -
On the structure and surface area of the human choroid flexures.
A quantitative anatomical study.
Acta Anat., 1948, 8, suppl. 10 : 116 pp.
- 139 - WEED L.H., FLEXNER L.B. -
The relations of the intracranial pressures.
American Journal of Physiology, 1933, 105, 266-272.
- 140 - WEED I.H. -
Forces concerned in the absorption of the C.S.F.
Ann. J. Physiol., 1935, 114, 40-45.
- 141 - WELCH K. and FRIEDMAN V. -
The cerebro-spinal fluid valves.
Brain, 1960, 83-454.
- 142 - WEISS S.R. -
Normal pressure hydrocephalus treated by ventriculo-atrial shunt. Report
of 3 cases and suggestion of study.
International surgery, 1968, 50, 340-349.
- 143 - WERTHEIMER P., DECHAUME J. -
Les hydrocéphalies de l'adulte.
Rev. Neurol., 1950, 82, n° 5, 335-376.
- 144 - WOLINSKY J., BARNES B., MARGOLIS T. -
Experience with the spinal infusion test in suspected normal pressure hydro-
cephalus.
Neurology, 1972, 22, 4, 402.
- 145 - WOLINSKY J.S., BARBARA D., BARNES D., MARGOLIS T. -
Diagnostic tests in normal pressure hydrocephalus.
Neurology, 1973, 23, 706-713.
- 146 - YAKOVLEV P.I. -
Paraplegias of hydrocephalics (clinical note and interpretation).
Am. J. Ment. Defic., 1947, 51, 561-576.

147 - ZANDER E., FOROGLOU G. -

Hydrocéphalie intense post-traumatique.

Rev. Neurol., 1963, 108, 5, 557-567.

148 - ZANDER E., FOROGLOV G., OBSESSON R. -

Indications opératoires de l'hydrocéphalie interne post-traumatique.

Neuro-chirurgie, 1968, 14, 13-26.

TABLE DES MATIERES.

I - INTRODUCTION	1
II - HISTORIQUE	3
III - MÉTHODOLOGIE ET MATÉRIEL	7
IV - TECHNIQUE	17
1) Encéphalographie gazeuse	19
2) Cisternographie isotopique	22
3) Test manométrique de perfusion et mesure de la résistance à l'écoulement	29
V - RÉSULTATS	41
1) Résultats de l'encéphalographie gazeuse	41
2) Résultats de la cisternographie isotopique	48
3) Résultats du test manométrique de perfusion	53
4) Résultats d'ensemble	61
VI- DISCUSSION	65
1) Discussion des moyens d'exploration et de leurs résultats	65
2) Discussion des groupes constitués et des indications opératoires	75
VII- CONCLUSION	85
VIII- ADDENDA	87
IX - BIBLIOGRAPHIE	107
